UC-NRLF
B 4 031 276

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Leipzig	**Birk** Tübingen	**Comba** Florenz	**Czerny** Berlin	**Dotti** Florenz	**Göppert** Göttingen	**Graanboo n** Amsterdam
Heim Budapest	**Hess** New York	**Johannessen** Kristiania	**Kleinschmidt** Hamburg	**Klotz** Lübeck	**Knöpfelmacher** Wien	
Koplik New York	**v. Mettenheim** Frankfurt a. M.	**Moro** Heidelberg	**Noeggerath** Freiburg	**Stolte** Breslau	**Vogt** Magdeburg	**Wieland** Basel

Redigiert von

Arthur Keller-Berlin

Band XXIV

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1923

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

Originalmitteilungen.

Caffier, P. Köhlersche Krankheit 810.

Ederer, St. Gehirnchemische Untersuchungen bei Atrophie 244.

Frenzel. Brauchbarkeit verschiedener Tuberkuline für die Pirquetsche Reaktion 70.

Genck, G. Xerophthalmie 251.

Grävinghoff, W. Der Nachweis von Coli im Säuglingsmagen 784.

Kramár, E. Coliagglutinine 799.

Kraus, A. Syphilis der dritten Generation 236.

Lehndorff, H. Anämien im Kindesalter 1.

Nassau und Schohl. Blutbildveränderungen im Kindesalter 51.

Ochsenius, K. Therapie des Keuchhustens 60.

Opitz, H. Blutregeneration bei Kindern 113.

Planner, K. Verwahrlosung 813.

Salomon, A. Beeinflußbarkeit des Säuglingsmagens durch Atropin 75.

Schönfeldt, B. Spontanpneumothorax 225.

Svehla, K. Symptome der Fissura ani 769.

Zahn, K. A. Blutkalk bei Spasmophilie 45.

Kongreß- und Sitzungsberichte.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 401.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 392.

Amerikanische Gesellschaft für Kinderheilkunde 398.

Sammelreferate.

Brüning, H. Helminthiasis 331.

Grimmer. Milchwissenschaft und Molkereipraxis 257.

Leiner. Dermatologische Literatur 84.

131:2

Über Anämien im Kindesalter.[1])

Von Priv.-Doz. Dr. **Heinrich Lehndorff** (Wien).

Blasse Säuglinge, blutarme Schulkinder gelten im Sprechzimmer des praktischen Arztes und in den Kinderambulatorien als gewöhnliche Fälle, über die man sich meist nicht viel Gedanken macht; man stellt die Diagnose Anämie, verordnet reichliche Ernährung und ein Eisenpräparat — und damit ist die Angelegenheit meist erledigt. Ganz mit Unrecht. Die Anämien des Kindesalters gehören zu den interessantesten Affektionen der Pädiatrie. Trotz einer schon fast unübersehbaren Literatur sind viele Fragen noch ungeklärt und trotz eifrigen Arbeitens ist es nicht gelungen, Ordnung in die Buntheit der klinischen und hämatologischen Bilder zu bringen. Im folgenden soll versucht werden durch Besprechung der einzelnen, für die Entstehung der anämischen Zustände in Betracht kommenden Faktoren und ihrer Wirkungen einen besseren Einblick in das Wesen und die Genese derselben zu gewinnen.

Zunächst könnte die Frage gestellt werden, ob denn die kindlichen Anämien überhaupt eine besondere Besprechung verdienen, ob sie sich nicht von den Anämien der Erwachsenen nur durch einige Besonderheiten unterscheiden, die sie dadurch gewinnen, daß sie sich in einem jugendlichen Organismus entwickeln. Hier müssen zum besseren Verständnis der folgenden Auseinandersetzungen die Besonderheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe im Kindesalter besprochen werden.

Das Blut der Neugeborenen zeigt in den ersten Tagen nach der Geburt Zeichen der Eindickung infolge Wasserverlustes. Hämoglobingehalt 100—140%, Erythrocytenzahl $5^1/_2$—7 Millionen im Kubikmillimeter, Leukocytose von 30—40 000, erhöhtes spezifisches Gewicht 1060—1080; stets sind kernhaltige

[1]) Nach einem im Fortbildungskursus der Wiener med. Fakultät am 3. Juli 1922 gehaltenen Vortrag.

rote Blutkörperchen in spärlicher Anzahl vorhanden. Bis zur zweiten Woche stellt sich dann das Blut auf die für das Säuglingsalter geltenden Zahlen ein. Für die ersten 5 Lebensjahre ist im Blutbild das Überwiegen der Lymphocyten charakteristisch. Die Zahl der Lymphocyten beträgt 50% (gegen 20 bis 25% beim Erwachsenen), die der polynuclearen neutrophilen Leukocyten 30% (gegen 60—70% beim Erwachsenen). Nach dem 5. bis 6. Lebensjahre sinkt mit dem Ansteigen der Prozentzahl der polymorphkernigen neutrophil granulierten Zellen die Zahl der Lymphocyten und mit ca. 14 Jahren gleicht das Blutbild dem des Erwachsenen. Zu bemerken ist, daß große breitleibige Lymphocyten, die man beim Erwachsenen als pathologisch ansehen würde, schon normalerweise im Kinderblute vorkommen, daß vereinzelte Myelocyten im frühen Säuglingsalter nicht als pathologisch angesehen werden können.

Merkwürdigerweise haben bisher weder Hämatologen noch Pädiater sich Gedanken darüber gemacht, warum während des ersten Quinquenniums des Lebens eine Lymphocytose im Blut besteht. Hierfür scheinen — nach meiner Meinung — zwei Faktoren maßgebend zu sein. Erstens, worauf Harth hingewiesen hat, die Wirkung endokriner Drüsen. Er erklärt die Lymphocytose durch die in dieser Altersstufe besondere Konstellation des endrokrinen Systems: starke Entwicklung und besonders kräftige Funktion des Thymus und fehlende Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen. Den zweiten Faktor möchte ich in der Prävalenz und besonderen Reaktionsfähigkeit des lymphatischen Gewebes in den ersten Lebensjahren sehen.

Noch viel bedeutungsvoller als die morphologischen Differenzen ist das ganz andersartige Verhalten der hämatopoetischen Organe im Kindesalter auf anämisierende Noxen. Auch dieser Umstand hat nicht genügend Beachtung gefunden, trotzdem er imstande wäre, manche Differenzen der hämatologischen Reaktionen zu erklären. Es ist dies folgendes: Ebenso wie alle anderen Organe und Organsysteme z. B. das Zentralnervensystem oder der Magendarmkanal, sind auch die blutbereitenden Organe bei der Geburt — und noch einige Zeit später — unreif und unfertig, labil in ihrer Funktion,

leicht vulnerabel und daher geneigt, auf Reize und Schädigungen abnorm zu reagieren, einmal überschießend, ein andermal abnorm leicht versagend oder auch funktionell abirrend. Das heißt: Auf Grund der angenommenen Unreife und Vulnerabilität der blutbereitenden Organe können die blutschädigenden Reize — Blutverluste, Bakterientoxine, Nährschäden — andersartige Reaktionen hervorrufen als beim Erwachsenen. Auf Reize, die beim Erwachsenen vielleicht nicht mehr als eine sekundäre Anämie zur Folge haben, erfolgt das eine Mal überschießende, überstürzte Neubildung — kenntlich durch das Auftreten von zahlreichen Erythroblasten und Myelocyten im Blute, in anderen Fällen, bei stärkerer Intensität oder Dauer des Reizes, frühzeitiges Erlahmen der Funktion — gekennzeichnet durch Fehlen aller Regenerationserscheinungen im Blute. Bei schwerster Schädigung des Blutes kann sogar die Blutneubildung wieder in der Form vor sich gehen, wie es im Fötalleben der Fall war, ein Vorgang, den man Rückschlag in die embryonale Blutbildung nennt. Diese abnorme biologische Reaktion kommt nur im Kindesalter, im ersten (höchstens noch im zweiten) Lebensjahre vor.

Zum besseren Verständnis muß an einige embryologische Tatsachen erinnert werden. Im Fötalleben ist die Leber lange Zeit das einzige und wichtigste Organ der Blutbildung; viel später kommt die Milz und das Knochenmark hinzu, das nach der Geburt, im postfötalen Leben, die Funktionen als blutbereitendes Parenchym durch das weitere Leben ausübt. Im Fötalleben ist die Jugendform des Erythrocyten der Megaloblast und nicht der Normoblast; im späteren Leben erscheinen normalerweise im Knochenmark und im Blute nur Normoblasten.

Auf intensive, toxisch-infektiöse, anämisierende Reize kann es nun geschehen, daß das Knochenmark des Säuglings insuffizient wird und daß die Blutneubildung nicht nur morphologisch (Megaloblasten statt Normoblasten), sondern auch der Lokalisation nach, im embryonalen Typus erfolgt: Auftreten von Blutbildungsherden in der Leber, in der Milz und in anderen Organen. Behält man die genannten Eigenarten im Auge, so werden die hämatologischen Besonderheiten der kindlichen Anämien besser verständlich.

Es hat dann das Auftreten pathologischer Zellformen im Blut im Kindesalter eine ganz andere Dignität sowohl im Hinblick auf Pathogenese als auch bezüglich Diagnose und Prognose als beim Erwachsenen. Selbst reichliches Vorkommen von Megaloblasten, beträchtliche Myelocytose oder höhergradige Vermehrung von Großlymphocyten dürfen nicht zur Diagnose einer perniziösen Anämie oder einer Form der Leukämie Anlaß geben.

Die großen Unterschiede zwischen jugendlichem und erwachsenem Organismus hinsichtlich der blutbereitenden Organe zeigen die bekannten Versuche von Reckzeh. Erzeugt man durch Blutgifte bei Tieren eine Anämie, so entstehen bei erwachsenen Tieren Blutbilder, die an perniziöse Anämie erinnern, bei sehr jungen ein Anämietyp, der an die Anaemia pseudoleucaemica infantum gemahnt. Diese vielzitierten Versuche verdienten eine Wiederholung, Nachprüfung und Erweiterung.

Außer der besonderen Reaktionsfähigkeit der infantilen Blutbereitungsorgane gibt es noch eine Anzahl von Faktoren, die gleichfalls geeignet sind, das Blutbild im Kindesalter zu modifizieren und eigenartig zu gestalten.

Zunächst folgender Umstand: In den ersten Lebensjahren ist das lymphatische Gewebe ubiquitär sehr reichlich entwickelt. Dies, sowie eine erhöhte Reaktionsfähigkeit, die man mit Recht annehmen kann, dürfte die Ursache der im Kindesalter so häufigen Lymphocytosen und lymphatischen Reaktionen sein. Muß es nicht auffallen, daß bei Kindern eine chronische lymphatische Leukämie unbekannt ist und daß die akuten Formen alle sehr foudroyant und besonders maligen verlaufen? Auf bakterielle Reize, die beim Erwachsenen erfahrungsgemäß polynucleäre Leukocytose hervorrufen, sehen wir gelegentlich recht hochgradige Lymphocytenvermehrung mit jugendlichen, atypischen Formen auftreten. Ich erinnere an die von Deussing u. a. beschriebenen „Anginen mit lymphatischer Reaktion".

Die abnorme Reaktionsfähigkeit des lymphatischen Gewebes tritt ganz besonders bei jenen Individuen in Erscheinung, die man als Lymphatiker bezeichnet. Nun ist der Zustand der Hyperplasie der lymphatischen Gewebe, Tonsillen-, Lymph-

drüsen-, Zungengrundfollikel-, Milz- und Thymusschwellung im frühen Kindesalter ganz enorm verbreitet. Wenn die exsudative Diathese schon auf das normale Blutbild einen modifizierenden Einfluß ausübt, so ist es begreiflich, daß in Krankheitsfällen die besondere Verlaufsart bei exsudativen und lymphatischen Individuen auch im morphologischen Blutbefunde ihren Ausdruck finden wird. Ebenso wie der Einfluß der Diathesen auf das Blutbild sich im Kindesalter viel deutlicher ausprägt als im späteren Leben, macht sich auch die in ihrer Bedeutung noch viel zu wenig studierte und gewürdigte Wirkung der verschiedenen endokrinen Drüsen geltend. Es sei nur auf die Anämie und Lymphocytose bei Myxödem, auf die Dysfunktion der Ovarien als Ursache der Chlorose usw. hingewiesen. Wie groß der Einfluß des Thymus auf das Blutbild ist, ist noch nicht genügend untersucht. Schließlich sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß es neben den toxischen und infektiösen Schädigungen, die auch im späteren Leben eine Anämie zu erzeugen imstande sind, im Kindesalter eine Reihe von Faktoren gibt, die eben nur in dieser Altersstufe zur besonderen Geltung kommen; z. B. Rachitis, einseitige Ernährung (alimentäre Anämie) oder Vitaminmangel in der Nahrung (Barlowanämie).

Die klinische Besonderheit der Kinderanämie liegt darin, daß es sehr leicht, oft aus anscheinend geringen Schädigungen zu schweren Graden der Anämie kommt, wobei im klinischen Bilde neben den sonstigen Zeichen der Blutarmut der große Milztumor auffällt. Hämatologisch ist für die infantile Anämie charakteristisch das häufige Auftreten von kernhaltigen, roten Blutkörperchen und von Myelocyten und der oft rapid erfolgende Absturz der Hämoglobinwerte.

Ehe wir zur Besprechung der einzelnen klinischen Bilder übergehen und eine Einteilung aufstellen, scheint es nötig, die allgemeine Pathogenese der Anämien kurz zu besprechen, wobei wir unter Anämie nur den dauernden Zustand von „Blutarmut" verstehen wollen und die kurz andauernde Anämie z. B. nach akuten Blutverlusten nicht in Betracht zu ziehen haben. Eine „Anaemia" im wörtlichen Sinne, eine dauernde Verminderung der Gesamtblutmenge, gibt es wahrscheinlich nicht.

Unbewiesen ist die Existenz einer Oligämie bei kongenitaler Hypoplasie des Herzens und des ganzen Gefäßsystems, die Virchow seinerzeit als Ursache der Chlorose angegeben hat. Viel wichtiger als die Menge des Blutes ist für den Zustand des Patienten die Leistungsfähigkeit des Blutes, so daß man, wie Pfaundler sagt, besser als von „Blutarmut" von „Blutschwäche" sprechen sollte[1]).

Überblickt man die anämischen Zustände, ihre Entstehung und ihren Verlauf, so wird man zu der Ansicht gedrängt, daß sie immer bedingt sind durch eine Störung der Balance zwischen anämisierender Noxe und Leistungsfähigkeit der Blutbildungsorgane. Man kann zum besseren Verständnis die dem Pädiater naheliegenden Verhältnisse bei Ernährungsstörungen zum Vergleich heranziehen. Ein Nährschaden entsteht, wenn der Reiz zu groß wird und die Toleranz, die Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane, dauernd überschreitet; entsteht aber auch bei nichtpathologischen Reizen, wenn eine angeborene oder erworbene Leistungsschwäche der Stoffwechselorgane besteht. Das gleiche gilt für die anämischen Erkrankungen. Anämie entsteht dann, wenn Intensität und Dauer der anämisierenden Schädigungen größer sind als die Reparationsleistungen des Knochenmarks; sie kommen aber auch dann zustande, wenn eine kongenitale oder aquirierte Funktionsschwäche des letzteren besteht, wobei schon Reize geringer Intensität zur Blutschädigung führen. In diesem Sinne könnte man die Anämie sehr gut als „Blutschaden" (in Analogie mit Nährschaden) bezeichnen.

Das klinische Bild und der Blutbefund bei jeder Anämie sind also bedingt: 1. durch den Zustand und die Leistungsfähigkeit der hämatopoetischen Organe und 2. durch die Besonderheit, Intensität, Häufigkeit usw. der anämisierenden Schädigungen. Die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der hämatopoetischen Organe kann bedingt sein durch angeborene Minderwertigkeit oder erworbene Funktionsschwäche des Knochenmarkes.

[1]) Diese geistreiche Bezeichnung könnte leicht irreführen, wenn sie dazu verleitet, das Blut als ein Organ (flüssiges Gewebe) anzusehen und die Ursache der Anämie in der Peripherie statt im Zentralorgan zu suchen.

Auf kongenitaler Funktionsschwäche der Blutbildungsorgane beruht die Anämie der Frühgeborenen, der Zwillingskinder, der Debilen und anderweitig Minderwertigen. Untersucht man fortlaufend das Blut frühgeborener Kinder, so ergibt sich folgendes: Im Momente der Geburt haben Frühgeborene die gleiche Blutzusammensetzung wie ausgetragene Kinder; während letztere sich bald auf die Normalzahlen einstellen, sinkt bei den Frühgeburten bis zum Ende des dritten Monates die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt beträchtlich und erst allmählich, nach dem Ende des ersten Halbjahres stellen sich normale Verhältnisse ein; dies nennt Finkelstein die physiologische Anämie der Frühgeborenen. Bei einem Teil der Kinder aber erreicht die Anämie progredient höhere Grade und dauert bis ins zweite, selbst ins dritte Lebensjahr: pathologische Anämie der Frühgeborenen. Wo diese Anämie bei rechtzeitig Geborenen auftritt, waren es unterwichtig geborene Kinder kranker, alter Erzeuger; vielleicht spielt auch Chlorose oder Erschöpfung der Mutter durch Unterernährung und rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften eine Rolle.

Bei solchen Fällen liegt es nahe, gleich der Unreife und Unfertigkeit der anderen Organsysteme, eine Funktionsschwäche der erythropoetischen Organe anzunehmen. Worin diese besteht, ob in zu geringer Entwicklung des Knochenmarkes, ob in primärer Funktionsschwäche oder leichterer Erschöpfbarkeit, ist schwer zu entscheiden. In manchen Fällen hat man ein anergisches spärliches Fettmark gefunden, in anderen Fällen mit normalem roten Knochenmark muß man wohl eine angeborene Funktionsuntüchtigkeit oder eine Insuffizienz des Hämoglobinstoffwechsels annehmen.

Beobachtungen französischer Autoren und auch von Finkelstein u. a. haben gezeigt, daß es auch eine familiäre kongenitale Anämie gibt — Familien, wo jedes Kind anämisch zur Welt kam und blaß blieb. In allen diesen Fällen waren die Erzeuger entweder alt oder degeneriert, aber nicht ausgesprochen anämisch.

Es sei an dieser Stelle auf die interessanten Versuche von M. B. Schmidt hingewiesen. Er hat Ratten lange Zeit eisen-

frei in Holzkäfigen ernährt. Sie selbst wurden nicht anämisch, aber in ihrer Nachkommenschaft, in der zweiten und dritten Generation, gab es Tiere mit extremer Blutarmut.

Die konstitutionelle Schwäche der blutbereitenden Organe ist von großer Bedeutung für fast alle Formen der Säuglingsanämie. Nur durch die Annahme einer Leistungsschwäche kann man es erklären, daß alimentäre oder infektiöse Faktoren nur bei einem Teil der Säuglinge eine schwere, dauernde Anämie erzeugen. Die Annahme wird um so plausibler, als solche Kinder stets auch andere Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit, und oft eine Retardation der körperlichen und geistigen Entwicklung verschiedenen Grades aufweisen. Weder durch Diät noch durch Eisenbehandlung wird in solchen Fällen die Heilung herbeigeführt, sondern sie setzt erst dann ein, wenn nach Monaten oder Jahren der gesamte Organismus sich zum Normaltypus entwickelt.

Wenn wir bei dem geschilderten Typus von Säuglingen sehen, daß alimentäre Einflüsse, leichteste Infektionen, die für den normalen Säugling bedeutungslos sind, zu Anämie und zwar oft zu recht beträchtlicher, führen, so können wir annehmen, daß bei ihnen eine „Anämiebereitschaft" — ähnlich anderen Krankheitsdispositionen — besteht. Dieser Menschentypus ist — ebenso wie tropholabil im Hinblick auf die Ernährbarkeit — auch hämolabil. Hieher könnte man auch die Anämie bei Infantilismus rechnen. Benjamin hat solche Fälle als eine selbständige Form der Anämie im frühen Kindesalter beschrieben: Kinder mit allgemeiner Hypoplasie, Hydrocephalus und Imbezillität und einer beträchtlichen Anämie ohne Zeichen einer Regeneration.

Der erworbenen Funktionsschwäche des Knochenmarks liegt in einem Teil der Fälle ein anatomisches Substrat zugrunde: Mechanisches Erdrücken oder Substitution des erythroblastischen Gewebes durch leukämische oder granulomatöse Tumoren, Entzündungs- oder Nekroseherde im Mark bei Infektionskrankheiten oder Schwund desselben und Ersatz durch Fettmark als Zeichen der Erschöpfung infolge zu großer Intensität oder zu langer Einwirkung der anämisierenden Noxe (aregeneratorische Anämie). Hierher gehört auch die unerwünschte

Wirkung therapeutischer Maßnahmen (Röntgen, Benzol). In den meisten Fällen ist aber eine anatomische Veränderung nicht nachweisbar; man muß dann eine funktionell herabgeminderte Leistungsfähigkeit (Lähmung durch Bakteriengiftstoxine) annehmen.

Nachdem wir die Rolle des zentralen Organes, des endogenen Faktors besprochen haben, wenden wir uns den anderen, für die Entstehung anämischer Zustände wichtigen Momenten zu. Es sind dies die anämisierenden Noxen. Die Zahl dieser exogenen Faktoren ist sehr groß.

Wie diese auf das Blut und Knochenmark einwirken, soll an einzelnen Beispielen gezeigt werden.

Einfach und klar liegen die Verhältnisse bei der Anämie durch Blutverlust, bei der posthämorrhagischen Anämie. Im Kindesalter kommen folgende ätiologischen Faktoren in Betracht: bei Neugeborenen Nabelblutung, Melaena, im späteren Alter neben Traumen, Epistaxis, Darmpolyposis usw. Das klinische Bild der posthämorrhagischen Anämie ist nicht wesentlich anders als beim Erwachsenen. Nach akuten Blutverlusten: Blässe, Ohnmacht und namentlich bei jungen Kindern nicht zu selten Konvulsionen. Viel gefährlicher als für Erwachsene sind rasche Blutverluste, die zu tödlichem Kollaps führen können. Verlust von $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Gesamtblutmenge ist lebensgefährlich. Rechnet man ca. 60 g Blut auf 1 kg Körpergewicht, so ist es begreiflich, daß namentlich bei Säuglingen schon geringe Blutabgaben gefährliche Zustände zur Folge haben können.

Unmittelbar nach der Blutung besteht eine echte Oligämie und später durch Einströmen von Flüssigkeit aus den Geweben eine Hydrämie. Nun setzt die Regeneration ein. Blutentziehung ist ein mächtiger Reiz für das Knochenmark, das zunächst aus dem Depot die reifen Zellen in die Blutbahn entsendet, dann aber — schon nach wenigen Tagen — aus rasch im Fettmark neugebildeten Blutbildungsherden unreife Typen abgibt. Es erscheinen dann Normoblasten, zuweilen sogar noch im Stadium der Kernteilung, reichlich polynucleäre Leukocyten und deren Vorstufen, Promyelocyten und Myelocyten im Blute. Die roten Blutkörperchen sind häufig polychromatisch; in schweren Fällen besteht Poikilo- und Mikrocytose. Nachdem

dieses Stadium der stürmischen Reparation abgeklungen ist, beginnt die Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes allmählich anzusteigen, wobei aber kein Parallelgehen besteht. Das Knochenmark liefert wohl rote Blutkörperchen in großer Zahl, diese sind aber minderwertig, unfertig, oft kleiner und stets hämoglobinärmer. In diesem, oft länger dauernden Stadium des eigentlichen posthämorrhagischen Zustandes findet man folgendes Blutbild: Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, bedeutend stärkere des Hämoglobingehaltes, daher beträchtliche Erniedrigung des Färbeindex (0,5 oder noch weniger), normale Leukocytenzahl oder geringe Leukocytose. Dieser Verlauf gilt für die reinen Fälle posthämorrhagischer Anämie. War die Blutung durch Krankheit bedingt oder treten Komplikationen hinzu, wird sich der Verlauf und der Blutbefund entsprechend ändern.

Auch bei der größten und bekanntesten Gruppe der kindlichen Anämie, der infektiösen oder postinfektiösen Anämie, ist der Mechanismus der Entstehung und die Pathogenese noch gut übersehbar. Hierher gehören die sog. sekundären oder Begleitanämien der Infektionskrankheiten und auch die Rekonvaleszenten-Anämie. Die Anämie nach Scharlach, Diphtherie, Typhus, Ruhr, Cystopyelitis, Rheumatismus, Eiterungen aller Art, Sepsis usw. Die Entstehung der Anämie in diesen Fällen kann man sich folgendermaßen vorstellen: erstens findet eine Zerstörung von Erythrocyten im peripheren Blute statt; dies wäre aber bei intaktem, ungeschädigtem Knochenmark nicht von zu großer Bedeutung, da dasselbe den Schaden rasch durch Neubildung von Erythrocyten ausgleichen kann. Gleichzeitig greift aber die Schädigung auch das Zentralorgan, das Knochenmark, an. An dieses werden während einer Infektionskrankheit ganz kolossale Anforderungen gestellt. Es muß Antitoxine und baktericide Substanzen produzieren und reichlich Leukocyten (Phagocyten) liefern. Die Bakterientoxine schädigen außerdem, wie Experimente gezeigt haben, direkt die Hämatopoese, so daß es zur Ausbildung und Abgabe unreifer, hämoglobinärmerer Erythrocyten kommt, die, weniger widerstandsfähig, im peripheren Blute leichter Toxinschädigungen erliegen und schneller verbraucht werden; hierzu kom-

men noch in schwereren Fällen anatomische Markläsionen: regressive und progressive Ernährungsstörungen des Markes, entzündliche oder nekrotisierende Vorgänge (bekanntlich oft bei Typhus). Aus all diesen Faktoren ergibt sich die Blutschädigung bei der infektiösen Anämie. Das klinische Bild setzt sich zusammen aus den bekannten anämischen Symptomen und den Erscheinungen der die Anämie bedingenden Grundkrankheit. Verlauf und Prognose richten sich selbstverständlich nach der letzteren. Ein typischer Blutbefund kann nicht bestehen; er ist, namentlich was das leukocytäre Blutbild betrifft, abhängig von dem Grundleiden, dessen Schwere auch den Grad der Anämie bedingt. Die Anämie zeigt die Zeichen der „sekundären Anämie": Oligocytose eventuell mit Poikilocytose, Polychromasie usw., Hämoglobinverarmung in relativ höherem Grade, daher niedriger Färbeindex. Im Regenerationsstadium oft Normoblasten.

Von den chronischen Infekten verdient die hereditäre Syphilis eine besondere Erwähnung, da sie in der Ätiologie der kindlichen Anämie vielleicht die größte Rolle spielt. Nach der Statistik von Weill-Dufour ergibt sich, daß die Hälfte der schweren Anämien der ersten Kindheit und ca. $^3/_4$ aller splenomegalischen Anämien auf Syphilis beruhen. Bei jeder schweren Säuglingsanämie mit sehr großer Milz ist in unserem Klima in erster Linie an Lues zu denken; werden bei solchen Fällen durch spezifische Behandlung therapeutische Erfolge erzielt, so ist, selbst bei negativer Wassermannscher Reaktion ein syphilitischer Ursprung der Anämie wahrscheinlich. Führt die Lues der Erzeuger zu Frühgeburt, Debilität oder Minderwertigkeit der Nachkommenschaft, so ist die daraus entstehende Anämie in letzter Linie auch syphilitischen Ursprungs. Bei der Lues congenita kommen alle möglichen Formen der Anämie vor; sie stellt jenen Prozeß dar, bei dem es zu den schwersten Alterationen der blutbereitenden Parenchyme kommt, was seinen Ausdruck im klinischen Bilde und im Blutbefund findet. Befallen ist nicht nur das Knochenmark, sondern auch die Milz und Leber, nicht nur das spezifisch blutbereitende Parenchym, sondern wahrscheinlich auch das retikulo-endotheliale System.

An diese Formen wäre anzuschließen eine weitere Gruppe infektiöser Anämien, bei welchen der Angriffspunkt der

Noxe im wesentlichen im peripheren Blute gelegen ist: die Anämie bei Malaria und bei der hierorts nicht vorkommenden Leishmaniose oder Kalaazar-Krankheit. Hierbei werden die roten Blutkörperchen direkt im peripheren Blute befallen und zerstört, ohne daß es aber zum Auftreten von Blutfarbstoff im Serum kommt. Daneben besteht auch eine direkte Schädigung der Erythropoese.

Bei den hier zu Lande sehr seltenen Wurmanämien (Ankylostoma, Bothriocephalus usw.) setzt sich der Mechanismus der Anämisierung aus folgendem zusammen: wiederholte Blut- und Säfteverluste, Schädigung der Blutkörperchen und des Knochenmarks durch die von den Parasiten gebildeten Toxine oder durch im Organismus entstandene Giftsubstanzen (vielleicht lipoider Natur). Bei Askariden und Tänien ist Toxinproduktion zweifelhaft, bei den so häufigen Oxyuren sicher nicht vorhanden.

Eine weitere Gruppe sind die durch echte Blutgifte erzeugten hämocytolytischen Anämien. Es sind zweierlei Typen zu unterscheiden. Einmal Gifte, die die Blutkörperchen direkt im peripheren Blute zerstören und zur Auflösung bringen. Die Folge davon ist Hämoglobinämie. Das weitere Schicksal des Farbstoffes ist folgendes: Ein Teil wird als Pigment abgelagert (Hämosiderose), ein Teil davon zu Bilirubin und Urobilin umgewandelt, ein Teil wird durch die Nieren ausgeschieden (Hämoglobinurie). Die Reste der ausgelaugten Erythrocyten werden phagocytiert und in der Milz abgelagert (spodogener Milztumor). In der Praxis kommt diese Anämie vor bei Vergiftungen mit Extr. fil. maris, selten mit Chlorkali oder anderen Medikamenten, ferner nach Verbrennungen, Schlangenbiß, Morchelgenuß. Hierher gehört das auch im Kindesalter vorkommende Schwarzwasserfieber und die später näher zu besprechende paroxysmale Hämoglobinurie.

Bei den meisten Blutkörperchengiften kommt es aber nicht zur Hämolyse in den Blutgefäßen, sondern durch Schädigung der Blutkörperchen nur zum frühzeitigen Altern und Unbrauchbarkeit derselben. Solche Gifte sind die schon früher genannten Bakterientoxine bei Infektionskrankheiten, die Wurmgifte, aber auch die im Körper entstandenen Gifte bei Nieren-

(Urämie) und Leberaffektionen (Cholämie), die chemischen Giftsubstanzen Blei (Diachylonsalbe), Quecksilber, Arsen usw. Der Untergang erfolgt hier in dem Organ, das normalerweise die Grabstätte der unbrauchbar gewordenen Erythrocyten darstellt, in der Milz.

Alle diese Formen sind nur in ihren Anfangsstadien rein hämolytische Anämien. Sofort wird, wie bei der posthämorrhagischen Anämie, das Knochenmark eine intensive Tätigkeit entfalten, um die Verluste zu decken; hierbei werden bei der überstürzten Produktion unreife, unfertige Erythrocyten abgegeben, die natürlich den peripher noch wirkenden Schädigungen leichter unterliegen, so daß es schließlich auch hier wieder die Knochenmarkalteration oder Insuffizienz ist, die die dauernde Anämie bedingt.

Neben der Lues sehen wir am häufigsten die Rachitis von Anämie begleitet und gerade bei dieser die schwersten Formen vorkommen. Die Beziehungen zwischen beiden Affektionen sind, trotz eifrigsten Studiums noch gar nicht geklärt. Das hat verschiedene Gründe. Es besteht vor allem absolut kein Parallelismus. Die schwersten Rachitiker zeigen keine oder nur geringfügige Blutarmut und bei den schwersten Blutalterationen ist die Rachitis meist nur geringfügig. Wie bei den anderen anämisierenden Noxen entspricht auch der rachitischen Noxe kein irgendwie charakteristisches Blutbild, wenn auch einfache Anämie mit Lymphocytose der häufigste Befund ist. Die histologischen Untersuchungen des Knochenmarks haben die divergierendsten Befunde ergeben; man hat sowohl lymphoides als myeloides, zellreiches, wie zellarmes Mark gefunden, so daß die Versuche, die Rachitis und die sie begleitende Anämie als Folgen einer primären Markaffektion (lymphoide Degeneration mit Erythroblastose) zu betrachten (Marfan, Aschenheim und Benjamin) nicht aussichtsvoll erscheinen. Solange wir über das Wesen und die Pathogenese der Rachitis nichts bestimmtes wissen, wird auch die rachitische Anämie unklar bleiben. Faßt man die Rachitis als Avitaminose auf, so wäre es denkbar, daß ein Nährstoffmangel die blutbereitenden Organe schädigt. Doch über Klinik und Pathogenese der Anämie bei Avitaminosen sind unsere Erfahrungen noch sehr gering.

Die skorbutische Anämie hat, wie wir noch sehen werden, ganz andere Grundlagen.

Ganz kurz erwähnt sei noch die Frage der Bedeutung des Lichtmangels auf die Entstehung von Anämien. Hierher rechnet Pfaundler die Stubenanämie größerer Kinder und die Couveusenanämie der Frühgeburten; hauptsächlich deshalb, weil Freiluftbehandlung in solchen Fällen oft überraschende Erfolge gibt. Erfahrungen an Menschen und Tieren sprechen gegen die ätiologische Bedeutung des Lichtmangels. Selbst bei jahrelangem Aufenthalt in Bergwerken oder während der Polarfahrten werden Menschen und Tiere niemals anämisch. Vielleicht ist das beim jungen, wachsenden Organismus anders. Es wäre möglich, daß bei Aufenthalt und Bewegung im Freien, durch Strahlenwirkung beim „Abbrennen" Erythrocyten zugrunde gehen, was einen besonderen Reiz auf die erythropoetischen Organe bedeuten könnte.

Es erübrigt noch in der allgemeinen Pathogenese der Anämie jene Formen zu besprechen, bei welchen der gesteigerte Blutzerfall nicht im zirkulierenden Blute erfolgt, sondern wo eine pathologisch gesteigerte Tätigkeit jener Organe besteht, die normalerweise die Zerstörung der unbrauchbar gewordenen Erythrocyten besorgen. Es ist dies in erster Linie die Milz und weiterhin die Kupfferschen Sternzellen der Leber (das Milzgewebe der Leber), gewisse Endothelien im Netz und in den Lymphdrüsen. Dieses ganze funktionell zusammengehörige System nennt man den retikulo-endothelialen Apparat. Zu den normalen Funktionen der Milz gehört es, die gealterten und zum Untergang bestimmten Erythrocyten aufzunehmen, um das wertvolle Material des Eisens, zwecks neuerlicher Verwertung, dem Organismus zuzuführen. Die große Bedeutung der blutzerstörenden Tätigkeit der Milz erhellt aus der Tatsache, daß bei bestimmten Anämieformen, die auf gesteigerten Blutzerfall zurückzuführen sind, bei der A. perniciosa der Erwachsenen und den verschiedenen Arten der hämolytischen Anämie, die auch im Kindesalter vorkommen, die Splenektomie eklatant rasch zur Heilung führt. Hierüber wird später noch ausführlicher zu sprechen sein.

Nun folgt eine Gruppe ätiologischer Faktoren, die nur im Kindesalter von Bedeutung sind. Es sind dies die Anämien aus alimentären Ursachen. Ihre Abgrenzung wird noch vielfach diskutiert und manche Fragen über den Entstehungsmechanismus erscheinen nicht geklärt. Zuerst wäre die Frage zu besprechen, ob Nahrungsmangel überhaupt zu Anämie führt. Versuche an Tieren und Menschen haben nichts Beweisendes ergeben. Langandauerndes Hungern (Hungerkünstler) führt bei genügender Flüssigkeitszufuhr nicht zu Anämie, sondern zu hoher Erythrocytenzahl. Das Blut wird eingedickt, der Organismus schont seinen Bestand an den wertvollen Erythrocyten. Immerhin wäre es möglich, daß langdauernde Unterernährung wie in anderen Organen auch im Knochenmark zu einer gewissen Atrophie führen kann. Man hat die Proletarieranämie und auch die in der Kriegszeit beobachtete Blutarmut auf Unterernährung bezogen. Dies dürfte nicht richtig sein. Wissen wir doch, daß Inanition beim Säugling (bei Pylorospasmus und bei Dekomposition) wohl zu blassem Aussehen, aber nicht zu Anämie führt. Es ist viel wahrscheinlicher, daß bei der sog. Anämie der Proletarierkinder andere Faktoren von ursächlicher Bedeutung sind: chron. Infektion, latente Tuberkulose usw.

Da, wie wir gesehen haben, die quantitative Unterernährung nicht zu Anämie führt, wurde daran gedacht, ob nicht ein Mangel an bestimmten Bestandteilen in der Säuglingsnahrung, die zum Aufbau des Blutes nötig sind, schuld an der Anämie sei. Am naheliegendsten war es an Eisenmangel zu denken. Die Anhänger der Theorie des Materialmangels gehen von den Arbeiten Bunges aus. Er hatte gezeigt, daß der Eisengehalt beim jungen säugenden Tier im Momente der Geburt am höchsten ist, während der Laktationsperiode abnimmt und am Ende derselben sein Minimum erreicht. Das neugeborene Tier erhält einen Eisenvorrat mit, der für die Dauer der Ernährung mit der eisenarmen Milch ausreicht; wird Milchernährung allzulange fortgesetzt, so muß schließlich Eisen- resp. Blutarmut auftreten. Es war nun sehr naheliegend, gleiche Verhältnisse beim menschlichen Säugling anzunehmen, der gleichfalls einen in den letzten Fötalmonaten sich ansammelnden Eisenvorrat in seiner Leber mitbringt und mit einer äußerst

eisenarmen Nahrung ernährt wird. Enthält doch die Frauenmilch nur 0,0015—0,0020 g Fe_2O_3 im Liter, die Kuhmilch gar nur 0,0003—0,0007. Nahm man nun an, daß das Eisendepot, das der Neugeborene auf seinen Lebensweg mitbekommt, für ein halbes Jahr ausreicht, so mußte, wenn der Indikation, um diese Zeit mit Zufütterung eisenreicher Vegetabilien nicht entsprochen wurde, eine Blutarmut entstehen.

Für diese Hypothese schienen manche Beobachtungen zu sprechen. Man sah, daß Frühgeborene, Debile, Untergewichtige, Zwillinge, Kinder anämischer Mütter, bei denen es wahrscheinlich war, daß sie zu wenig Eisen mitbekommen hatten, besonders oft und frühzeitig anämisch wurden. Und zwar entsteht jene Form der Anämie, die die Franzosen zuerst als A. à type chlorotique, als Oligosidérémie beschrieben und bei der sie mit Eisenbehandlung Erfolg gesehen haben. Nun haben die Beobachtungen deutscher Autoren ergeben, daß bei der Frühgeburtenanämie zwei Typen zu unterscheiden sind. Eine „physiologische" Anämie, die ein fast gesetzmäßiges Absinken der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte bis zum 3. Monat zeigt und dann allmählich abheilt. Sie kann durch Darreichung von Eisen vom Tage der Geburt an nicht verhindert werden und heilt, trotzdem man die Kinder bei der eisenarmen Milch beläßt. Aber auch bei der pathologischen Anämie der Frühgeborenen, bei den Spätformen der Säuglingsanämie ist die Eisenbehandlung — im Gegensatze zu den Erfahrungen im Tierexperiment — nicht immer, zum mindesten nicht von überzeugendem Nutzen. Oft sieht man erst nach Diätänderung, meist erst nach Kräftigung der Konstitution Besserung der Anämie — mit oder ohne gleichzeitige Eisenmedikation.

Die Eisenhypothese stimmt also nicht. Ebensowenig wie Unterernährung kann das Fehlen eines Bausteines in der Nahrung die Säuglingsanämie restlos erklären.

Nun dachte man daran, die Ursache der alimentären Anämie in einer direkten Schädigung des Blutes durch die Nahrung zu suchen. Diese Forschungsrichtung wurde von Czerny inauguriert und von ihm und seinen Schülern (Kleinschmidt u. a.) weiter ausgebaut. Sie konnten zeigen, und das ist die Hauptstütze ihrer Lehre, daß es bei Säuglingsanämien in einer großen

Zahl der Fälle gelingt, durch bloße Einstellung auf eine fast milchfreie, vegetabilienreiche Kost, ohne Eisen oder sonstige Behandlung Heilung zu erzielen. Die Pathogenese wird in einer aktiven Schädigung des Blutes durch die Milch gesehen und zwar gilt als schädlicher Bestandteil das Fett.

Wie wäre eine toxische Wirkung der Milch zu erklären? Czerny dachte zuerst an die Möglichkeit, daß die Schädigung auf folgendem Wege erfolgt: Zur Bildung von Seifenstühlen im Darme ist Alkali nötig: durch Alkaliverarmung entsteht Übersäuerung der Säfte des Organismus. Inwiefern Alkaliraub durch die Milch und Acidose, d. h. Vermehrung saurer Stoffwechselprodukte in den Säften des Organismus anämisierend wirken kann, erscheint nicht recht verständlich, zumal gerade bei Ernährungsstörungen des Säuglings, die mit Acidose einhergehen, eine nennenswerte Anämie gewöhnlich vermißt wird.

Die Czernysche Schule hat diese Hypothese bald fallen gelassen und sucht sie durch direkte Wirkung des Milchfettes zu erklären. Die alimentäre Anämie wäre demnach eine hämolytische Anämie mit vermehrter Zerstörung der roten Blutkörperchen, deren raschen Zerfall das Knochenmark selbst bei lebhafter Produktion nicht ersetzen kann. Wo erfolgt die Hämolyse? Eine Auflösung der Blutkörperchen in der Zirkulation findet nicht statt, denn Hämoglobinämie vermißt man bei der Säuglingsanämie, selbst bei den schwersten Formen. Es muß daher ein gesteigerter Zerfall an jenen Stellen angenommen werden, wo normalerweise der Untergang der Erythrocyten stattfindet, in erster Linie in der Milz, dann auch in der Leber und im Knochenmark. Für diese Annahme würde die Hämosiderose, das Auftreten von Blutpigment in den genannten Organen, sprechen. Tatsächlich wurde solches in vielen Fällen gefunden, aber auch oft, selbst in den schwersten Fällen, vermißt. Klinisch müßte sich die Erhöhung des Blutzerfalls erweisen lassen durch den Nachweis erhöhter Urobilinogenausscheidung. Tatsächlich konnte Glanzmann eine solche bei alimentärer Anämie nachweisen. Da er weiterhin zeigen konnte, daß Zulage von Eiweiß und Kohlehydraten keinen, Fettanreicherung in der Nahrung hingegen einen beträchtlichen An-

stieg der Urobilinogenausscheidung zur Folge hat, so erschien es ihm erwiesen, daß das Fett die Ursache der „toxotrophisch-anämisierenden Wirkung der Milch" sei. Er meint, daß „der Organismus sein Fett mit seinen eigenen roten Blutkörperchen erkaufen muß." So bestechend diese Hypothese auf den ersten Blick erscheint, so ergeben sich doch bald manche Bedenken. Es müssen doch wohl im Organismus Vorrichtungen vorhanden sein, durch die er sich davor schützen kann, daß ein Bestandteil seiner normalen Nahrung, und das ist das Fett, toxisch auf das Gewebe wirke, in das er gelangen muß. Aus der Physiologie wissen wir, daß in der Darmwand aus den bei der Verdauung entstandenen Fettsäuren wieder durch Veresterung Neutralfett gebildet wird, und daß bei zu reichlicher Fettzufuhr die Resorption verlangsamt wird.

Die toxisch-hämolytische Wirkung des Milchfetts stellt sich Stöltzner folgendermaßen vor. Er hat die Beobachtung gemacht, daß sich in letzter Zeit die Fälle von Säuglingsanämien, auch der schweren Formen, häuften, und daß es gerade mit Ziegenmilch ernährte Kinder waren, die daran erkrankten. Er glaubt, daß bei dem hohen Gehalt der Ziegenmilch an löslichen Fettsäuren ein Teil derselben bei allzugroßem Angebot der Rückveresterung zu ungiftigen Glyceriden entgehen, ins Blut gelangen und dort hämolytisch wirken könnte. Nun enthält die Ziegenmilch 8 mal so viel lösliche Fettsäuren, als die Frauenmilch und dies würde die Seltenheit des Anämischwerdens der Brustkinder und die Häufigkeit bei mit Ziegenmilch Ernährten erklären.

Die Bedenken, die sich sofort gegen die Hypothesen der trophotoxischen Ätiologie der Anämie bei Milchernährung erheben, bestehen im wesentlichen darin, daß doch immer nur ein sehr kleiner Teil der zahlreichen mit Milch aufgezogenen Säuglinge erkrankt und daß man alimentäre Anämie auch bei fettarmer, ja auch fettloser Kost und da gerade in schwerster Form antrifft. Man hat sie bei Ernährung mit Magermilch und Buttermilch, ja sogar bei milchfreier Kost, bei Mehlnährschäden beobachtet.

Alle Vertreter der alimentären Anämie sind daher gezwungen, noch andere Faktoren heranzuziehen und zwar sind sich alle

einig, daß eine konstitutionelle Alteration vorliegen muß. Denn selbst angenommen, daß bei Fettnahrung lösliche Fettsäuren ins Blut gelangen und dort ihre schädigende Wirkung entfalten, so muß doch ein gesundes Knochenmark imstande sein, diesen physiologischen Verbrauch an Erythrocyten rasch und glatt zu ersetzen und eine „Luxuskonsumption" zu verhindern. So groß man auch die Bedeutung des alimentären Faktors anschlagen mag, ohne die Supposition einer Minderwertigkeit des hämatopoetischen Systems kann man nicht auskommen.

Ich möchte hier eine Warnung, die L. F. Meyer ausgesprochen hat, besonders unterstreichen. Die Pädiatrie hat mit der Anschuldigung einzelner Nährstoffe als ausschließliche Schuldträger bei der Pathogenese der Ernährungsstörungen so schlechte Erfahrungen gemacht, daß man es vermeiden sollte, sich auf die ätiologische Bedeutung eines einzelnen Nährstoffes in der Frage der Säuglingsanämie festzulegen.

Bisher sind wir in unseren Überlegungen so weit gelangt, daß weder Eisenmangel noch Fettreichtum der Nahrung die Entstehung der alimentären Anämie befriedigend erklären können. Vielleicht liegen gar nicht quantitative Verhältnisse vor, vielleicht handelt es sich bloß um qualitativ unzureichende Nahrung, um einen Mangel an akzessorischen Nährstoffen oder Ergänzungsstoffen, um Vitaminmangel bei zu lange fortgesetzter Milch- oder Mehlnahrung. Der oft eklatante Erfolg, den man bei radikaler Reduzierung der Milch und bei Übergang auf gemischte vegetabilische Kost in kurzer Zeit sieht, würde sehr dafür sprechen. Diese Verhältnisse sind noch sehr wenig studiert und es liegen nur Erfahrungen über die Anämie bei Morbus Barlow und über die präskorbutische Anämie vor. Doch hier stimmen wieder die hämatologischen Erfahrungen nicht. Die Blutbilder bei der Barlowschen Krankheit sind von denen bei alimentärer Anämie ganz verschieden; liegen doch auch ganz differente Veränderungen des Knochenmarks vor — primäre Affektion des Markes, Umwandlung des lymphoiden Gewebes in ein zellarmes Gerüstmark bei Barlow. Die Anämie bei Barlowscher Krankheit bringt, wenn sie noch so schwer ist, niemals den Typus der A. pseudoleucaemia infantum hervor. Immer ist sie eine einfache Anämie.

Jene Pädiater, die alimentäre Faktoren als ausschlaggebend für die Entstehung der Säuglingsanämie ansehen, kommen, wie wir gesehen haben, damit nicht aus und müssen endogene, konstitutionelle Momente zur Erklärung der Pathogenese heranziehen. Hierbei wurde, so scheint es, vielfach die Rolle eines so häufigen, in der Pathologie des Säuglingsalters so bedeutungsvollen exogenen Faktors vielfach nicht genügend gewürdigt; es ist dies die Infektion. Verfolgt man genau das Gedeihen und die Entwicklung von Säuglingen in der Familie und in Spitälern, so wird man immer wieder sehen, daß die Kinder oft auffallend rasch und intensiv — im Anschluß an eine Infektion — anämisch werden. Und zwar sind es nicht die früher genannten schweren bakteriellen Erkrankungen (Typhus, Ruhr, Sepsis usw.), oft die ganz leichten, banalen Infektionen, die das Allgemeinbefinden und den Ernährungsvorgang kaum beeinträchtigen — ein leichter Schnupfen, eine geringe Bronchitis, einige Pusteln, ein Ekzem, eventl. auch die Impfung. Besonders Finkelstein betont die große Bedeutung dieser Infektionen. Sie sind es, die die leichten Anämien zu schweren machen, oder sie zum Ausbruch bringen.

Nachdem wir nun bei den einzelnen Faktoren besprochen haben, in welcher Weise und in welchem Ausmaße sie für die Entstehung anämischer Zustände in Betracht kommen, erscheint es sehr verlockend, die Buntheit der vielen klinischen und hämatologischen Bilder durch eine Einteilung zu ordnen. Bisher sind alle Einteilungsversuche gescheitert; sie mußten scheitern, weil nicht einer bestimmten Noxe immer derselbe klinische und hämatologische Befund entspricht, und dann besonders deshalb, weil sich meist die einzelnen Schädigungen alimentärer und infektiöser Natur zu konstitutionellen Faktoren: Debilität, Rachitis usw. addieren.

Die alten Einteilungsversuche in leichte und schwere Anämie, in Anämie mit und ohne Leukocytose, mit und ohne Milztumor, sind längst aufgegeben. Ebensolche Schwierigkeiten bietet eine Trennung in primäre und sekundäre Anämie; da jede Anämie in letzter Linie auf einer Schädigung des Knochenmarkes als erythropoetischen Organes beruht, so sind eigentlich alle Anämien sekundär, Symptome verschiedenartigster Grund-

leiden. Nun könnte man noch zwischen primär und sekundär myelogenen Formen unterscheiden, je nachdem die anämisierende Schädlichkeit zuerst das Mark (myelophthisische Anämie) oder das periphere Blut (hämolytische Anämie) trifft. Doch ist eine strenge Trennung nicht möglich, da stets beide Momente mitspielen: Auflösung und Schädigung der zirkulierenden Erythrocyten, Behinderung der Neubildung oder Bildung unreifer, minderwertiger oder pathologischer Formen im Knochenmark. Rein morphologische Gesichtspunkte berücksichtigt die Sonderung der Anämie in solche mit postembryonaler und in solche mit embryonaler Blutbildung. Neuestens hat Pappenheim einige sehr komplizierte, Weill und Dufour ein etwas übersichtlicheres Schema angegeben.

Einteilung der Anämien nach Weill-Dufour:

I. Anémie hémoglobinémique (Farbstoffanämie)	Störung des Eisenstoffwechsels			Chlorose
II. Anémie globulaire (Blutzellenanämie)	1. Durch Destruktion der Erythrocyten, hämotoxische Anämie	a)	im Blute (Protozoen)	Malaria, Kala-Azar
		b)	in den Organen (Milz)	hämolytische Anämie (mit Ikterus)
	2. Durch Störung der Blutneubildung, myelophthisische und myelotoxische Anämie	a)	ungenügend	einfache, sekundäre Anämie
		b)	abnorm	A. pseudoleukaemica infantum
		c)	fehlend	aplastische, aregeneratorische Anämie
	3. Durch Blutverluste, hämophthisische Anämie	wiederholte Blutungen		posthämorrhagische Anämie
III. Anémie plasmatique	physikalisch-chemische Änderungen im Plasma	Hydrämie, Eindickung		(Existenz zweifelhaft)

Auch dieser Einteilung haftet der große Fehler an, daß man die einzelnen klinischen Typen und gerade die häufigsten nicht recht unterbringen kann. Schließlich muß man sich bewußt bleiben, was schon betont wurde, daß fast bei jeder Anämie mehrere der obigen Momente eine pathogenetische Rolle spielen und daß erst durch das Zusammenwirken von ge-

steigertem Blutzerfall und ungenügender Blutneubildung der anämische Zustand entsteht.

Wenn man die enorme Literatur über Kinderanämie überblickt, die vielen unbefriedigenden Versuche, sie einzuteilen, wird man als Pädiater immer wieder an die ganz gleichen Verhältnisse bei den Ernährungsstörungen erinnert. Die Parallele kann man bis in alle Details ausspinnen; hier wie dort sehr schlechte Erfahrung bei der einseitigen Überschätzung einzelner Faktoren, hier wie dort die Versuche einer Ordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten — Ernährungsstörungen und Anämie ex alimentatione, ex infectione. Haben die klinischen Erfahrungen bei den Nährschäden dazu geführt, als wesentlich eine konstitutionelle Besonderheit Tropholabilität anzunehmen, so gilt das gleiche für die „Blutschäden". Auch hier bleibt nichts übrig als eine konstitutionelle Schwäche der hämatopoetischen Organe, eine „Hämolabilität" zu supponieren, wenn wir sehen, daß nur ein kleiner Teil der Kinder auf die banalen Schädigungen anämisch wird. Der Nährschaden entsteht bei zu großer Intensität der Noxe durch Überschreitung der Leistungsfähigkeit der Verdauungs- und Stoffwechselorgane oder durch konstitutionelle Schwäche der letzteren. Bei den Anämien, den „Blutschäden", ist statt Verdauungsorgane nur Knochenmark zu sagen. Es scheint daher vorläufig am zweckmäßigsten, einzelne klinische Typen festzustellen, die freilich nur Stadien darstellen, die ineinander übergehen können. Von den leichten Formen der einfachen Anämie bis zu jenen Typen, wo es zum Zusammenbruch kommt, schwere pseudoleukämische Anämie. Ich widerstehe der Versuchung, die Vergleiche weiterzuspinnen und möchte nur sagen, daß der Wunsch Finkelsteins nach Einigung auf eine Nomenklatur der Ernährungsstörungen auch für die Anämien dringlich erscheint.

Lassen wir deshalb alle Einteilungsversuche für die Praxis beiseite und betrachten wir die klinischen Bilder.

Zunächst einmal die Anämien des Säuglingsalters. In einer Weise, die praktischen Gesichtspunkten gerecht wird, unterscheidet Finkelstein a) eine konstitutionelle Säuglingsanämie, die entweder als einfache Anämie oder als A. pseudoleuk. inf. auftreten kann und b) exogene Anämie, d. h.

anämische Zustände bei Infektionen, Eiterungen, nach Blutungen usw. Die Czernysche Schule trennt die Säuglingsanämie in alimentäre und infektiöse Formen.

Im klinischen Bilde der einfachen Anämie bestehen zwei Gruppen von Symptomen. Die Anämie bedingt das blasse, fahle, manchmal gelbliche, manchmal mehr grünliche Kolorit der Haut. Ödeme und Blutungen der Haut und Schleimhäute sind nicht häufig. Milz und Leber sind meist nur mäßig geschwollen; größere Tumoren sind selten. Systolische Herzgeräusche kann man namentlich bei älteren Säuglingen öfters konstatieren. Bei diesen Formen der Anämie ist der Ernährungszustand, namentlich im Anfangsstadium oft ganz gut und verschlechtert sich gewöhnlich erst, wenn das Kind wiederholte Infektionen durchgemacht hat. Dann schwindet der Turgor, die Muskulatur wird welk und schlaff, die Stimmung mürrisch und reizbar oder apathisch, der Appetit sinkt. Nach längerer Dauer der Anämie erscheint die Entwicklung der statischen und geistigen Funktionen retardiert.

Die zweite Gruppe der Symptome liefern die stets vorhandenen Konstitutionsanomalien. Der größte Teil dieser Kinder sind Debile: Frühgeborene, Zwillinge, untergewichtige, schwache Nachkommen degenerierter, oder alter oder kranker Erzeuger. Häufiger als bei anderen Kindern findet man bei solchen Zeichen exsudativer oder spasmophiler Diathese.

Die Blutuntersuchung ergibt meist folgendes Bild: Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 50—60%, in seltenen Fällen aber auch bis 20%; dabei relativ geringere Verminderung der Erythrocytenzahl, die meist um 4 000 000 schwankt und nur in schweren Fällen unter 3 000 000 sinkt. Daher der für diese Anämieformen charakteristische niedrige Färbeindex. Zahl und Zusammensetzung der Leukocyten ist in unkomplizierten Fällen normal. Die große Ähnlichkeit mit dem Blutbilde der echten Chlorose hat zur Bezeichnung A. à type chlorotique, chlorose du jeune âge, und zu den Namen Säuglingschlorose oder infantiles Chlorotoid Anlaß gegeben[1]).

[1]) Die Namen sind unglücklich gewählt; die Affektion hat mit der echten Chlorose, die ein klinisch und hämatologisch genau umschriebenes Krankheitsbild ist, gar nichts zu tun.

Überblickt man Entstehung und Entwicklung der Anämie bei Säuglingen, so sieht man gewöhnlich folgendes: das primäre und wichtigste Moment ist die Konstitutionsanomalie und die durch sie bedingte Schwäche, Funktionsuntüchtigkeit der blutbereitenden Organe. Nur beim Vorhandensein derselben können die beiden anderen Faktoren, Ernährungsfehler und Infektionen eine wirklich dauernde Anämie erzeugen. Konstitutionell normale Kinder werden weder auf einseitige Milchnahrung, noch nach den gewöhnlichen Infektionen anämisch; sie werden höchstens schlaff, welk und blaß, zeigen aber ein annähernd normales Blutbild, sind daher scheinanämisch.

Am Ausgang des Säuglingsalters tritt eine Anämieform auf, die zu den interessantesten Affektionen in der Pädiatrie gehört, die A. pseudoleuc. infantum. Der Beginn der Erkrankung liegt meist im letzten Quartal des ersten Lebensjahres; nach dem zweiten Lebensjahre kommt sie kaum mehr vor. Die wichtigsten Symptome sind die schwere Blutarmut, der große Milztumor und die hochgradige Blutalteration. Im klinischen Bilde imponiert in ausgesprochenen Fällen die wachsartige, fahlgelbe Blässe der Haut, die blutleeren Schleimhäute; Ödem und Hauthämorrhagien sind häufig. Rachitis ist, wie es ja in dieser Altersstufe selbstverständlich ist, fast immer vorhanden, meist nur in mäßigem Grade und man hat niemals den Eindruck, daß die Rachitis das dominierende Symptom der Krankheit wäre. Die Muskulatur ist schlaff und welk. In dem aufgetriebenen Abdomen ist die Milz als großer, harter, scharfrandiger Tumor zu tasten, der bis in die Nabelhöhe, ja bis ins Becken reichen und die ganze linke Bauchseite ausfüllen kann. Die Leber ist gleichfalls, oft recht beträchtlich, vergrößert, die Lymphdrüsen universell deutlich, aber niemals hochgradig geschwollen, der Harn ist ohne Besonderheiten, die Thoraxorgane, wenn nicht Komplikationen vorliegen, normal. Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit und Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung gehen der Schwere der Anämie parallel. Die Blutuntersuchung gibt in voll entwickelten Fällen einen ganz charakteristischen Befund. Der Hämoglobingehalt ist stets beträchtlich vermindert — auf 30—40%, — kann aber bis

unter 10% sinken. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 2—3 Millionen, in schwersten Fällen aber selbst unter 1 Million. Der Färbeindex ist in jenen Fällen, wo reichlich hyperchrome Megalocyten im Blute zirkulieren, hoch, oft über 1, ähnlich wie bei der perniziösen Anämie. Man findet ferner hochgradige Größen- und Tinktionsunterschiede der Erythrocyten, Anisocytose, Poikilocytose, Mikro- und Makrocytose, Polychromasie, basophile Punktierung. Charakteristisch für diese Krankheit, ein Zeichen der überstürzten und pathologischen Erythropoese, ist das Auftreten sehr zahlreicher, kernhaltiger, roter Blutkörperchen, nicht nur von Normoblasten mit allen möglichen Zeichen von Kernzerfall und mit Mitosen, sondern auch von Megaloblasten. Ihre Zahl kann ganz enorm sein wie bei keiner anderen Krankheit; selbst 20 000 kernhaltige rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter wurden beobachtet. Die Blutplättchen sind meist vermindert. Noch polymorpher — manchmal geradezu leukämieähnlich — wird das Blutbild durch die Leukocytose. Gewöhnlich hält sie sich in mäßigen Grenzen 15 bis 20 000, doch sind auch Fälle mit 50-, ja selbst gegen 100 000 Leukocyten beschrieben. Die Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen schwankt in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. In reinen Fällen scheinen die mononucleären Formen zu überwiegen, Lymphocyten und Monocyten, bei infektiösen Komplikationen — die selbstverständlich bei diesen Kindern sehr häufig sind — die granulierten Formen. Immer findet man dem normalen Blute fremde Jugendformen: neutrophile und eosinophile Myelocyten und Promyelocyten, Myeloblasten, stets auch eine recht beträchtliche Vermehrung der Monocyten.

Der Verlauf ist chronisch, dauert viele Wochen oder Monate. Die Besonderheit des Leidens besteht darin, daß es heilbar ist, daß die Zeichen schwerster Anämie und hochgradigster Blutalteration verschwinden können. Dieses Moment grenzt die A. pseudoleuc. von den leukämischen Affektionen und der A. perniciosa ab. Die Heilung ist aber der seltenere Ausgang. Die Prognose ist schlecht infolge der fast unvermeidlichen Komplikationen. Ihr Eintritt verschlechtert sofort die Anämie und den Allgemeinzustand. Kaum bekämpfbare Appetitlosigkeit führt zu Unterernährung; Ernährungsstörungen und fieberhafte In-

fekte setzen immer weiter den Kräftezustand herab. Namentlich Bronchitiden und Pneumonien, deren Entstehen durch die Thoraxrachitis begünstigt wird, sind zu fürchten; sie bedingen gewöhnlich den letalen Ausgang.

Ebenso eigenartig wie das klinische Bild ist der histologische Befund der Organe. Ein blaurotes, äußerst zellreiches in vollster Tätigkeit begriffenes Knochenmark; im Vordergrund steht die Erythropoese — ausgedehnte Herde von Erythroblasten neben reichlichen Myelocyten und Myeloblasten. In der Milz neben Bindegewebswucherung gleichfalls massenhaft erythropoetisch-myeloisches Gewebe in der Pulpa; ähnliche Wucherungen in den Lymphdrüsen, ferner extravaskuläre und intraacinöse Blutbildungsherde in der Leber, gelegentlich auch in der Niere. Diese myeloischen Metaplasien sind so hochgradig, wie man sie sonst nur bei Leukämie kennt.

Was ist das Wesen dieser Krankheit? Eine befriedigende Erklärung steht noch aus. Wie weit die Ansichten divergieren, dafür einige Beispiele: Kleinschmidt möchte den Begriff A. ps. inf. ganz fallen lassen und sie als Variante der alimentären Anämie ansehen, Aschenhein und Benjamin halten sie für eine rachitische Splenomegalie (lymphoide Markdegeneration mit Erythroblastose auf rachitischer Basis), Luzet dachte an eine besondere, der Leukämie nahestehende Krankheit, Stölzner definiert sie als „epirachitische Form der frühinfantilen, hämolytischen Anämie", als die „gutartige Form der perniziösen Biermerschen Anämie im Säuglingsalter", Schwenke möchte die Möglichkeit, daß diese Form der Anämie durch einen bestimmten Infekt hervorgerufen wird, nicht ganz von der Hand weisen, Nägeli, Finkelstein und andere sehen in ihr eine biologische Variante jeder beliebigen sekundären toxisch-infektiösen Anämie des Kindesalters.

Die letztere Ansicht erscheint derzeit vielleicht am plausibelsten. Sieht man sich die Fälle in der Praxis an, so sind es künstlich ernährte Kinder, alle mit Rachitis, fast alle von Infekten verschiedenster Art heimgesucht. Welchem Faktor die Hauptrolle zukommt, kann nicht entschieden werden. Wenn man auch annimmt, daß unter dem Einfluß verschiedenster

Schädigungen intensive Reizwirkungen auf die blutbereitenden Organe entstehen, und weiter annimmt, daß die Erythropoese nicht nur in ihrem Sitze, sondern auch in ihrer Gestaltung embryonale Wege einschlägt, weil der embryonale Typus der Blutbildung noch kurze Zeit vorher im Fötalleben der herrschende gewesen war, so bleibt doch noch vieles ungeklärt. Warum ist bei der großen Häufigkeit der alimentären und infektiösen Schädigungen und der Rachitis die A. pseudoleuk. so selten? Ferner, warum erscheint der Rückschlag in die embryonale Blutbildung bei Säuglingen am Ende des 1. und Anfang des 2. Lebensjahres, und nicht wie man erwarten sollte, in den ersten Lebensmonaten? Auf diese Fragen können die bisherigen Ergebnisse der Forschungen keine Antwort geben.

Wenn man immer wieder das typische Krankheitsbild und den ganz eigenartigen, bei keiner anderen Krankheit vorkommenden Blutbefund sieht, so muß man, mag auch auf Grund ätiologischer und pathogenetischer Erwägungen die Selbständigkeit der Affektion zweifelhaft erscheinen, doch sagen, daß sie zweifellos einen klinisch wohl abgegrenzten Symptomenkomplex darstellt, und daß es, solange man über ihr Wesen nichts Genaueres weiß, doch vorteilhafter ist, sie als klinisches Krankheitsbild bestehen zu lassen.

Wir wenden uns nun der Besprechung der klinischen Bilder von Anämieformen älterer Kinder zu.

Ein selbständiges klinisches Bild, das auch hämatologisch gut charakterisiert ist, bietet der hämolytische Ikterus, oder richtiger die hämolytische Anämie (mit oder ohne Ikterus). Sie ist auch im Kindesalter gar nicht selten, wird aber oft nicht diagnostiziert, einmal wegen der Harmlosigkeit des Leidens, in anderen Fällen, weil der Ikterus oder die Milzschwellung die Diagnose in falsche Bahnen lenken. Seitdem wir die hämolytische Anämie genau kennen, sind die Fälle von Anaemia splenica, von Banti scher Krankheit usw. im Kindesalter aus der Literatur verschwunden. Der gewöhnliche Typus ist die konstitutionelle, hereditäre, familiär auftretende hämolytische Anämie. Fast stets findet man, wenn auch in verschiedenen Variationen, oft nur in angedeuteter, rudimentärer Form, die klinischen und hämatologischen Zeichen bei mehreren

Mitgliedern der Familie. Zum Arzt kommen die Kinder zum erstenmal gewöhnlich dann, wenn durch irgendeinen äußeren Anlaß, Erkältung, Überanstrengung oder auch ohne Grund ein hämolytischer Anfall ausgelöst wurde. In vielen Fällen wird das Leiden ohne größere Beschwerden bis in ein hohes Alter ertragen. Drei klinische Symptome beherrschen das Krankheitsbild: Die chronische Anämie, der Ikterus und die Megalosplenie. Manchmal sind alle drei Zeichen gleichzeitig bei demselben Patienten vorhanden, manchmal dominiert im Laufe der Jahre abwechselnd das eine oder andere. Die Anämie schwankt in ihrer Intensität ganz beträchtlich und kann nach schweren Anfällen bedrohliche Grade erreichen. Ganz charakteristisch ist der Ikterus, der prinzipiell von allen anderen Formen der Gelbsucht zu trennen ist. Es gibt Fälle, wo die Patienten jahrelang subikterisch oder auch stärker ikterisch sind, ohne die geringsten Beschwerden zu haben. „Sie sind mehr gelb als krank" (Chauffard). Der Ikterus führt nie zu Pulsverlangsamung, ist nicht von Juckreiz begleitet, die Stühle werden nicht acholisch. Die Milz nimmt nach jedem Anfall an Größe zu, so daß schließlich ein derber Milztumor bestehen bleibt. Im Stadium der hämolytischen Anfälle besteht Fieber, oft starke Prostration, Schmerzen in der Milzgegend usw. Von sonstigen klinischen Zeichen ist noch der Harnbefund zu erwähnen: dunkler, an Urobilin reicher Harn ohne Gallenfarbstoff.

Bei dieser Krankheit finden wir einen ganz charakteristischen Blutbefund: Erstens eine ausgesprochene Mikrocytose, eine abnorme Kleinheit der roten Blutkörperchen. Gewöhnlich ist der größte Teil der Erythrocyten im Ausstrichpräparat abnorm klein, aber normal gefärbt; daneben findet man als Zeichen der Blutregeneration größere polychromatische Elemente. Das zweite Zeichen ist die verminderte osmotische Resistenz, die abnorme Widerstandslosigkeit gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen. Setzt man zu gewaschenen Blutkörperchen eines normalen Menschen Kochsalzlösung in zunehmender Verdünnung zu, so sieht man, daß bei 0,46—0,42% die Hämolyse einzelner Erythrocyten beginnt (obere Resistenzgrenze), und daß bei ca. 0,30% alle gelöst sind (untere Grenze). Beim hämolytischen Ikterus beginnt die Hämolyse schon bei

0,72—0,60% und ist bei 0,44—0,40 komplett. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist manchmal leicht vermehrt, Blutplättchen sind normal. Ein drittes höchst charakteristisches Zeichen ist der Farbstoffreichtum des Blutserums, das eine intensiv gelbe oder sogar bräunliche Farbe hat.

Noch wenig aufgeklärt sind die Fälle von erworbenem hämolytischen Ikterus. Als solche wurden Anämien mit dem oben gezeichneten Blutbilde beschrieben, die sich an schwere, wiederholte Blutverluste, an Sepsis, Lues usw. anschlossen. Die Ansicht einzelner französischer Autoren, den Ikterus neonatorum als erworbene hämolytische Anämie aufzufassen, hat keine Zustimmung gefunden.

Was ist nun das Wesen dieser Erkrankung? Eppinger meint, daß zwischen hämolytischer und perniziöser Anämie nur quantitative Unterschiede bestehen. Pfaundler möchte sie der paroxysmalen Hämoglobinurie nahegestellt wissen. Viele Forscher sehen das Wesen der Krankheit in einer primären Hypersplenie, einer idiopathisch gesteigerten, hämolytischen Tätigkeit der Milz, während Nägeli in der abnormen Konstitution der Erythrocyten (Kleinheit und Widerstandslosigkeit) das Primäre erblickt. Zweifellos spielt die Milz eine sehr wichtige Rolle; das beweist der eklatante Heilerfolg sofort nach Splenektomie. Schon 2—3 Tage nach der Milzexstirpation ist die Anämie geschwunden, Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl steigen rapid an, Serum und Harn werden frei von abnormen Farbstoffen; nach wenigen Tagen ist auch der Ikterus gewichen. Da die Operation meistens bei Patienten gemacht wird, die durch schwere Anfälle sehr anämisch und heruntergekommen sind, ist das rasche Aufblühen immer wieder frappierend.

Daß die Milz von größter Bedeutung in pathogenetischer Hinsicht ist, wird allgemein zugegeben. Nur darüber herrscht keine Übereinstimmung, ob sie normal funktionierend die konstitutionell minderwertigen Erythrocyten, die rasch funktionsuntüchtig werden, zerstört, oder ob ihr eine aktive Rolle zukommt. Letzteres scheint doch wahrscheinlicher.

Der hämolytischen Anämie nahestehend durch Ähnlichkeit der Anfälle ist die paroxysmale Hämoglobinurie. Das

Leiden ist auch in der Kindheit nicht selten; fast sämtliche Fälle betreffen Heredoluetiker mit positiver Wassermannscher Reaktion. Bei solchen Kindern treten nun aus vollem Wohlbefinden, meist im Herbst und Winter im Anschluß an eine Durchnässung oder starke Abkühlung schwere Anfälle auf: Schüttelfrost mit heftigen Glieder- und Kreuzschmerzen, Cyanose und Dyspnoe und Entleerung blutigen Harnes — Hämoglobinurie. Nach Abklingen des Anfalles in 1—2 Stunden entsteht in den nächsten Tagen Anämie, Ikterus, Milzschwellung Urobilinogenurie (gleich wie bei den Anfällen von hämolytischem Ikterus). Das Wesen der Erkrankung besteht darin, daß im Serum solcher Kranker auch in gesunden, anfallsfreien Tagen ein Hämolysin (Amboceptor) vorhanden ist, das die Eigenschaft hat, sich mit den roten Blutkörperchen zu verbinden, aber nur bei niedriger Temperatur. Durch Hinzutreten des Serums als natürlichen Komplementes erfolgt dann die Hämolyse. Dieses eigenartige Verhalten kann auch in vitro demonstriert werden. Daß ein Hämoglobinuriker nicht fortwährend in der kalten Jahreszeit seine Anfälle bekommt, kann nur durch zeitweisen Komplementmangel im Blute erklärt werden.

Es erübrigt nun noch die große Gruppe jener älteren Kinder zu besprechen, die wegen anämischer Beschwerden zum Arzte gebracht werden. Schon die Vielheit der Bezeichnungen: Stubenanämie, Schulanämie, Wachstumsanämie usw. zeigt die Verlegenheit, eine ätiologische Diagnose zu stellen. Ein großer Teil dieser blassen Kinder ist, wie noch zu zeigen sein wird, scheinanämisch. Bei anderen bilden chronische oder rezidivierende Infektionen, Tuberkulose oder Nephrosen die Grundlage, wobei das eigentliche Leiden gar keine besonderen Symptome zu bieten braucht. Die anämischen Beschwerden sind äußerst mannigfach. Einmal Kopfschmerzen (manchmal migräneartig), Schwindel, Ohrensausen und Augenflimmern, Herzklopfen, Seitenstechen, ein anderesmal Ohnmachtsanfälle, oder hochgradige Appetitlosigkeit und oft Obstipation; oder es wird über Schlaflosigkeit in der Nacht und hochgradige Müdigkeit und Arbeitsunlust bei Tag geklagt.

Die Untersuchung ergibt blasse Haut und Schleimhäute, einen weichen beschleunigten Puls, akzidentelle Herzgeräusche,

Nonnensausen, herabgesetzten Muskeltonus, gelegentlich leichte Ödeme, im Harn Indicanvermehrung und Albuminurie, kurz, die bekannten anämischen Symptome. Der Blutbefund bei diesen Anämieformen bietet gar nichts Charakteristisches. Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl, Größen- und Tinktionsunterschiede, keine ausgesprochene Leukocytose. Zeichen intensiverer Erythropoese fehlen meist.

Es könnte den Anschein haben, als wäre zum Kapitel „Diagnose" nicht viel zu bemerken. Die „Blutarmut" kann man ja den Patienten direkt von der Haut und den Schleimhäuten ablesen. Die Diagnose Anämie wird daher sehr häufig — allzu oft — gestellt. Hierzu wäre zu sagen, daß erstens die Anämie im Gegensatze zur allgemeinen Ansicht, namentlich nach dem 2. Lebensjahre eine gar nicht häufige Affektion ist, daß zweitens nicht jedes blasse Kind blutarm ist, und daß drittens mit der Diagnose Anämie nicht viel gesagt ist. Anämie ist — wenige Fälle ausgenommen — nicht eine Krankheit, sondern etwas Sekundäres, das Symptom eines Grundleidens. „Anämie" darf daher nicht im Mittelpunkt der Diagnose stehen.

Wenn man ein blasses Kind vor sich hat, so ist die Blutarmut, die so leicht zu voreiligen Schlüssen Anlaß geben kann, nur als ein den anderen Zeichen gleichwertiges Symptom zu betrachten und zunächst eine genaue klinische Untersuchung — nicht zuerst der Blutbefund — zu machen. Bei der Anamnese ist zu erheben: Heredität, Art der Ernährung, überstandene Krankheiten, namentlich Infektionen, die erfahrungsgemäß oft von Anämie gefolgt sind usw. Genaue Harnanalyse darf nicht unterlassen werden; sie kann eine „Schulanämie" als Nephrose entlarven. Der positive Ausfall der Pirquetschen und der Wassermannschen Reaktion kann für die Diagnose richtunggebend werden. Nicht zu vergessen ist ferner bei kryptogenetischen Fällen die Untersuchung der Faeces auf Blut und Wurmeier usw.

Erst nach der klinischen Prüfung macht man die Blutuntersuchung; hierbei wird man oft überrascht sein, wie viele der blassen Kinder eine ganz normale Erythrocytenzahl und

normalen Hämoglobingehalt aufweisen, also nicht anämisch sind. Man nennt diesen Zustand Pseudo- oder Scheinanämie. Die Ursachen für das blasse Aussehen sind mannigfach. In vielen Fällen handelt es sich um einen angeborenen, konstitutionell bedingten Zustand. Es gibt einen blassen Menschentypus mit dicker, wenig transparenter Haut — Ochrodermie — mit sehr gering entwickeltem Capillarnetz der Haut. Freilich ist die Reichhaltigkeit der Hautcapillaren und ihre Blutversorgung doch auch von äußeren Momenten abhängig; darauf beruht ja der auffallende Unterschied in der Hautfarbe bei Land -und Stadtkindern. Bei letzteren, den Stubenhockern, die nie an die Luft kommen, stets sorgfältig durch dichte Kleidung vor der Einwirkung von Licht und Sonne behütet sind, bleibt die Entwicklung des Capillarnetzes in der Haut spärlich.

Bei einer weiteren Gruppe ist die Ischämie der Haut durch andere Momente bedingt; es kann sich z. B. um zu geringe Durchblutung der Haut bei niedrigem Blutdruck handeln (darauf beruht die eigenartige Blässe bei Herzfehlern); oder um einen (meist vorübergehenden) Zustand von Blutleere in der Haut bei Blutüberfüllung anderer Organe. Ein Beispiel hierfür ist die oft auffallend tiefe Blässe schwer ernährungsgestörter toxischer Säuglinge, mit Blutleere der Haut und Hyperämie der Abdominalorgane; man könnte diese Form vielleicht „Verteilungsanämie" nennen. Schon ihr rasches Verschwinden mit Heilung der Ernährungsstörung und Wiederherstellung normaler Zirkulation verbietet die Annahme einer echten Anämie. Schließlich kann die Blässe der äußeren Decke bedingt sein durch Angiospasmus der Capillaren, und dies ist der häufigste Fall. Hier handelt es sich um einen ganz bestimmten Typus von Kindern. Es sind dies neuropathische oder neurolymphatische Individuen. Auffallend ist bei diesen das Farbenwechseln, der Dermographismus, Schweiße der Hände und Füße, flüchtige Erytheme, Neigung zu Ohnmachten usw. Es ist also in solchen Fällen nicht Anämie zu diagnostizieren und zu behandeln, sondern Neuropathie.

Sobald durch klinische Untersuchung das Bestehen einer Anämie festgestellt ist, dann ist auch die Blutuntersuchung

heranzuziehen, um Grad und Art der Anämie zu erfahren. Der Wert der Blutuntersuchungen wird von den einen überschätzt, von den anderen unterschätzt. Die Erwartung der ersteren, aus dem Blutpräparat womöglich die Ursache der Anämie abzulesen, kann sich nicht erfüllen. Nur bei ausgesprochenen Blutkrankheiten (Leukämien), dann auch bei der Chlorose und bei den hämolytischen Anämien können wir pathognomonische Bilder erwarten. Den gleichen Fehler begehen jene, die dem Blutbefunde jegliche diagnostische Bedeutung absprechen. Wenn man gelernt hat, hämatologische Präparate richtig zu beurteilen, dann erhält man die wertvollsten Aufschlüsse; wohl nicht immer über die Ursache der Anämie, stets aber über den Zustand der blutbereitenden Organe, über die Art ihrer Schädigung und den Grad ihrer Leistungsfähigkeit. Wir werden eine schwere Anämie ganz anders beurteilen, wenn wir in dem einen Fall hochgradig blasse Erythrocyten, Aniso- und Poikilocytose finden, Normoblasten und Leukocytenvermehrung vermissen — oder in einem zweiten Falle reichlich kernhaltige vorfinden, Polychromasie, Leukocytenvermehrung — oder in einem dritten Falle daneben Megalocyten, Megaloblasten, Myeloblasten usw. Im ersten Falle ersehen wir aus dem Blutbild den Torpor der erythropoetischen Organe (Lähmung des Knochenmarks durch Erschöpfung — aregeneratorische Anämie), im zweiten Falle stellen wir die Diagnose auf lebhafte Reparationstätigkeit und im letzten Falle können wir eine nicht nur überstürzte, sondern auch aberrierte Tätigkeit des Knochenmarkes erschließen.

Im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Symptomen — nicht für sich allein — gibt der Blutbefund als ein diesen gleichwertiges Symptom die wertvollsten diagnostischen Hinweise.

Prognostisch ist seine Bedeutung viel geringer zu veranschlagen, und zwar deshalb, weil im Kindesalter Fälle mit schwerster Blutalteration, mit massenhaften, dem normalen Blutbild fremden Elementen, deren Auftreten beim Erwachsenen von ominöser Bedeutung wäre, vollkommen ausheilen können.

Bei der Frage nach der Behandlung der Anämie müssen wir uns zunächst darüber klar werden, daß es nicht Ziel der

Therapie sein kann, das Symptom der Blutarmut zu beseitigen, sondern in erster Linie die Ursache derselben, das Grundleiden zu heilen. Wenn wir auf unsere Definition der Entstehung der Anämie aus einer Störung der Balance zwischen anämisierendem Reiz und Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes zurückgreifen, so muß logisch jede Behandlung der anämischen Zustände dahin streben, erstens die anämisierende Noxe zu beseitigen und zweitens die Leistungsfähigkeit der blutbereitenden Organe zu erhöhen.

Die Methoden sind äußerst mannigfach und werden sich auf Grund sorgfältiger klinischer Untersuchung ergeben. Fehlerhaft ist es, auf die Konstatierung der Blutarmut mit der Verordnung eines Eisenpräparates zu reagieren.

Einfach liegen die Verhältnisse bei Blutungsanämien. Hier handelt es sich darum, die Blutung zu stillen und weiterhin die Folgen des Blutverlustes zu beseitigen. Die bei traumatischen Blutungen notwendigen chirurgischen Maßnahmen können als bekannt übergangen werden. Eine Besprechung erfordern die Blutstillungsmethoden bei den unstillbaren Hämorrhagien aus Nabel, Nase, Magendarmkanal, bei der Melaena der jungen Säuglinge, wo jede Tamponade, Kompression, Verschorfung und Umstechung oft wirkungslos ist. Vor letzterer ist zu warnen, da es dann gerade aus den Stichkanälen oft unstillbar weiter blutet.

Besser als mechanische Prozeduren wirken jene Mittel, die die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen. Als bestes Mittel, schon deshalb, weil es überall leicht zu beschaffen ist, kann die Injektion von Serum genannt werden. Dabei ist die Art des Serums, ob vom Menschen oder Tier, ob Normal- oder Immunserum, ganz gleichgültig. Man nimmt am einfachsten das überall erhältliche Diphtherieserum und injiziert 5—10 ccm subcutan oder intramuskulär und kann ohne Schaden die Einspritzungen mehrmals wiederholen. Will man artgleiches Material verwenden, so spritzt man 10 ccm steril gewonnenes Aderlaß-Serum eines gesunden Blutspenders (Vaters) ein. Ganz ausgezeichnet ist in schweren Fällen die Einverleibung von Blut. Eine direkte Transfusion wird in der Praxis wohl kaum ausführbar sein. Es wird eine direkte Verbindung der Radialis

des Vaters mit einer Vene des Kindes (V. jugularis oder femoralis) durch Gefäßnaht oder Glaskanüle oder komplizierte Apparate hergestellt und durch ca. 20 Minuten erhalten. Viel einfacher und auch in der Privatpraxis ausführbar sind Blutinjektionen. Man kann entweder unverändertes oder defibriniertes oder mit Natriumcitrat versetztes Blut verwenden. In erstem Falle injiziert man das durch Venaepunktion gewonnene Blut direkt aus der Spritze intramuskulär. Die anderen Methoden erfordern besondere Apparatur. Die Technik ist folgende: 20 ccm des durch Punktion der Cubitalvene des Spenders gewonnenen Blutes werden in einer paraffinierten Schale mit 2 ccm 3,5% Natr. citr.-Lösung gemischt, in eine paraffinierte Rekordspritze aufgezogen und langsam intravenös oder intramuskulär injiziert. Auch lokal angewendet ist Serum oft von Nutzen, in Form von serumgetränkten Tampons. Doch wirken hier zweifellos Koagulen oder Clauden viel sicherer, die fermentreichen, gerinnungsfördernden Extrakte aus Blutplättchen und Gewebe. Mit 10% Lösung wird die blutende Stelle besprayt und hierauf tamponiert.

Günstig lauten auch die Erfahrungen mit Gelatine. Verwendet darf nur die tetanusfreie Merksche 10%-Gelatina sterilisata werden. Subcutane Injektion von 10—20 ccm des erwärmten Präparates unter streng aseptischen Kautelen. Ob es intern oder per Klysma gegeben von Wirkung ist, erscheint zweifelhaft. Calcine soll man wegen größerer Schmerzhaftigkeit nicht verwenden. Von den internen Mitteln stehen in erster Linie die Calciumpräparate; es scheint empfehlenswert, sie nicht allein, sondern nur als unterstützende Mittel bei Serumbehandlung zu verwenden. Wirklich wirksam sind nur sehr große Dosen, die man Neugeborenen nicht leicht beibringen kann. Blühdorn verschreibt Calc. acet. 10,0 Liqu. ammon. anis. 2,0 Gummi arab. 1,0 Saccharin q. s. Aqu. ad 200,0, hiervon mehrmals täglich 10 ccm bis zu 6 g Calcium täglich. Bei Säuglingen noch nicht erprobt ist die hämostyptische Wirkung hypertonischer (5—10%) Kochsalzlösungen, von denen man 1—2 ccm intravenös geben könnte. Ziemlich wirkungslos sind intern verabreichte Blutstillungsmittel: Hydrastis (einige Tropfen täglich), Ergotin, Liqu. ferri sesquichlor.

Daß daneben alle anderen Maßnahmen zu treffen sind, um Komplikationen zu verhüten, ist selbstverständlich: Wärmezufuhr durch Thermophore, Analeptica bei Kollapszuständen, Sauerstoffinhalationen usw. Bei Malaena Brustnahrung, evtl. löffelweise Zufuhr gekühlter Frauenmilch. Um Flüssigkeitsverluste hintanzuhalten, ist die Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung per Klysma oder subcutan (evtl. mit Zusatz von einigen Tropfen einer Adrenalinlösung) nicht zu vergessen.

Die Behandlung akuter Blutverluste älterer Kinder unterscheidet sich nicht von der beim Erwachsenen. Blutstillung, dann Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung, Sauerstoffinhalationen, Wärmezufuhr, Analeptica usw. Sobald die Gefahr, die der akute Blutverlust bedeutet, beseitigt ist, geht man an die Behandlung des Grundleidens (Darmparasiten, Darmblutungen nach Polypen oder Geschwüren oder Intussusceptio, Purpura, Barlow usw. Eine medikamentöse Behandlung mit Eisen oder Arsen ist in akuten Fällen niemals nötig, da ja der Aderlaß selbst den kräftigsten Anreiz auf das Knochenmark zur Erythropoese darstellt; nur wo solche ausbleibt und ein dauernd anämischer Zustand sich entwickelt, kommen dann die medikamentösen, alimentären und physikalisch-therapeutischen Maßnahmen in Betracht, genau so wie bei Anämien aus anderen Ursachen.

Aus den Anämien der nächsten Lebensperiode, der jungen Säuglinge, greifen wir zunächst den freilich nicht scharf umgrenzten Typus der alimentären Anämie heraus. Erinnern wir uns, daß ein wesentlicher Stützpunkt für die Aufstellung des Krankheitsbildes der Umstand war, daß sie ausschließlich durch alimentäre Maßnahmen geheilt werden kann. Czerny und Kleinschmidt berichten über ganz außerordentliche, auffallende Heilungen selbst schwerer Anämien nur durch energische Reduktion der Milch, ohne jede Eisenmedikation, andere erfahrene Beobachter (Schwenke, Pfaundler, Finkelstein) sind nicht so sehr begeistert. Wenn sie auch die sicher günstige Wirkung der Milchentziehung zugeben, glauben sie nicht, daß die Heilung ausschließlich durch diätetische Maßnahmen möglich sei.

Die Czernysche Heildiät lautet:

1. Mahlzeit: 100 g Milch, verdünnt mit 100 g Mehlabkochung oder (bei älteren Kindern) Malzkaffee, dazu eingeweichter Zwieback oder Brot mit wenig Butter oder besser Marmelade.

2. Mahlzeit: Frisches Obst (für jüngere Kinder am besten Bananen, weniger geeignet Birnen, bei älteren Kindern auch Äpfel, Pflaumen, Himbeeren) und Gebäck. Für jüngere Kinder kommen Cakes, Biskotten, Zwieback in Betracht, für ältere Kinder ein kleines Butterbrot.

3. Mahlzeit: Brühsuppe mit Grieß, Reis oder Haferflocken oder Kartoffelbrei, ferner Gemüse, Fleisch (letzteres 1—2 Eßlöffel).

4. Mahlzeit wie 3. oder bei älteren Kindern Brot mit Butter, Wurst oder Fleisch, dann auch Obstzulage.

Finkelstein geht nicht so weit in der Milchreduktion. Er gibt in leichten Fällen höchstens 100 g Milch per Kilogramm Körpergewicht, geht unter 300—400 g pro die nur dann, wenn bei Abwesenheit infektiöser Komplikationen die Besserung auf sich warten läßt; dann wird evtl. auch milchfrei ernährt. Das alles geht im Spital viel leichter als in der Privatpraxis. Wenn man bedenkt, daß es sich doch um meist neuropathische Kinder handelt, die bisher fast ausschließlich Milch oder Brei erhalten hatten, so kann man den oft unglaublich energischen Widerstand gegen die neue Nahrung ermessen. Um den Widerwillen und die hochgradige Anorexie zu überwinden, heißt es beharrlich sein, evtl. kurz hungern lassen oder sogar einmal mit der Sonde füttern. Wenn man bei Säuglingen Diätkuren durchführen will, so genügt es nicht, sie zu verordnen, man muß sich auch die Gewißheit verschaffen, daß sie durchgeführt werden.

Alle Autoren haben Fälle gesehen, wo auf die bloße Diätänderung hin ein erstaunliches Aufblühen der Säuglinge erfolgte; es gibt aber doch eine ganz beträchtliche Anzahl, wo der Erfolg ausbleibt, oder, und das ist das häufigere, wo nach anfänglicher Besserung die Anämie stationär bleibt. Will man nicht abwarten bis mit Hebung des Allgemeinzustandes, Kräftigung der Konstitution, die Blutarmut spontan heilt, so muß man mit Medikamenten eingreifen. Wir kommen damit zu der viel umstrittenen Frage der Eisentherapie. Bezüglich der Wirksamkeit des Eisens bei der Säuglingsanämie stehen die

divergentesten Ansichten gegenüber. Während die einen alle, auch schwere Anämien nur durch diätetische Maßnahmen heilen und der Meinung sind, daß man „Eisen vom Markte und nicht aus der Apotheke" beziehen solle, werden von vielen Autoren die besten Erfolge mit Eisenkuren berichtet. Ein französischer Forscher nennt die „Eisenbehandlung bei Anämie ebenso spezifisch wie die Thyreodinbehandlung bei Myxödem". Darüber besteht seit Noordens Untersuchungen allgemeine Übereinstimmung, daß das Eisen nicht das Defizit im Organismus einfach ergänzt, nicht das Baumaterial für Blutfarbstoff liefert, sondern ein Stoffwechseltonikum, ein spezifisches Reizmittel für die hämatopoetischen Organe darstellt. Im Säuglingsalter kommt man mit den einfachsten Verordnungen aus: Ferr. carb. sach. oder Ferr. oxyd. sach. solubile zweimal täglich eine kleine Messerspitze; evtl. kann man von den Eiweißverbindungen Carniferrin, Triferrin, Ferratin 2 mal täglich 0,1—0,2 verordnen. Lichtenstern, der große Erfahrungen hat, verordnet noch größere Dosen: 3 mal täglich 0,25—0,75 Ferr. lactic. Diese Medikation muß wochenlang fortgesetzt werden. Daß schließlich mit Diät und Eisen in jenen Fällen, wo besonders schlechte hygienische Verhältnisse, licht- und luftlose Wohnung vorliegen, nicht alles getan ist, ist selbstverständlich. In solchen Fällen hat auch im Säuglingsalter Freiluftkur und Landaufenthalt als therapeutischer Faktor große Bedeutung.

Während man also bei der einfachen Anämie des Säuglingsalters mit den geschilderten Maßnahmen in den meisten Fällen Erfolg haben wird, sind die Aussichten bei den schweren Formen der A. ps. inf. viel schlechter. Schon aus der großen Zahl der publizierten Mittel kann man die Unbefriedigung mit den bisherigen Heilmethoden ersehen. Es ist zweifellos richtig, daß Ernährungsstörungen und fehlerhafte Diät von großer Bedeutung sind, und man wird natürlich eine entsprechende Kostform einführen, doch wird wohl in den schweren Fällen kaum ein Erfolg eintreten. Ein weit wesentlicherer Heilfaktor ist die Verhütung von Infektionen. Alle Katarrhe der Luftwege oder sonstige Organerkrankungen verschlechtern die Anämie und sind oft die Ursachen des letalen Ausgangs.

Solche Kinder müssen heraus aus der schlechten Luft überfüllter Wohnungen, gehören auch nicht ins Spital, sondern in den Garten auf das Land. Eisen in verschiedener Form und Dosierung hat gewöhnlich keinen deutlichen Nutzen. Bessere Wirkung sieht man gelegentlich von Arsen: Liqu. arsen. Fowler 5,0 Aqu. menth. 15,0 3 mal täglich 1—5 Tropfen steigend. Über Arsenbehandlung in subcutaner Anwendung liegen noch wenige Erfahrungen vor. Bezüglich von Blutinjektion 1—2 mal wöchentlich 10—20 ccm Blut, gespendet von den Eltern, unverändert oder defibriniert oder mit Natriumcitrat versetzt, subcutan oder intramuskulär injiziert, sprechen sich eine Anzahl von Autoren sehr lobend aus, während andere die Wirkung bezweifeln. In schweren Fällen wäre ein Versuch zu machen. Aussichtsvoll erscheint, obwohl noch nicht viel Erfahrungen vorliegen, eine Proteinkörpertherapie. In gleicher Absicht wie Czerny und Eliasberg bei Tuberkulose, Ebstein bei Atrophie sucht Behrendt bei schweren Anämien durch Seruminjektionen das blutbildende System zu aktivieren. Er injiziert täglich 1 ccm irgendeines Serums intramuskulär. Fieber, anaphylaktische Erscheinungen wurden niemals beobachtet, das Allgemeinbefinden besserte sich viel rascher als der Blutbefund. Empfohlen wurde ferner frisches, rotes Knochenmark oder Milzsaft auf Butterbrot oder in einer Eierspeise. Es wird höchst ungern genommen, und der Erfolg ist zweifelhaft.

Veranlaßt teils durch theoretische Erwägungen und bewogen durch die Erfolglosigkeit der gebräuchlichen Mittel, wurden die verschiedensten Heilmethoden versucht. Jene Autoren, welche die A. ps. als schwere hämolytische Anämie ansehen und sie der perniziösen Anämie der Erwachsenen nahestellen, haben wie bei dieser den Angriffspunkt der Heilversuche auf die Milz verlegt. So wurde Milzexstirpation empfohlen und einige Male auch schon ausgeführt. Aussichtsreich erscheint vielleicht die Milzbestrahlung; doch liegen fast gar keine Erfahrungen über Dosierung der Strahlenmenge vor. Schließlich sei als Kuriosum die Behandlung mit Thorium oder mit Cholesterininjektionen erwähnt. Bei einer Krankheit, wo die Vorhersage so schwierig ist, wo man oft bei schwerstem Darniederliegen der Blutbildung Heilung erleben, in anderen Fällen, trotz intensivster Therapie

die Progression des Leidens nicht aufhalten kann, erscheint die Beurteilung des Wertes therapeutischer Maßnahmen sehr schwierig.

Über die Behandlung der exogenen, sekundären Anämie im Säuglingsalter kann ich mich kurz fassen. Hier heilt die Blutarmut meist mit dem Schwinden des Grundleidens. Die syphilitische Anämie ist in erster Linie mit Salvarsan und Quecksilber zu behandeln, die rachitische mit Phosphorlebertran, die skorbutische durch vitaminreiche Nahrung usw. Bei der die schweren Infektionskrankheiten begleitenden Anämie steht diese meist nicht im Vordergrunde, und das Grundleiden erfordert in erster Linie ärztliche Tätigkeit. Erst nach Heilung desselben kann die restierende Anämie eine Behandlung nach dem früher geschilderten Vorgehen — Diät, Freiluft, Eisen usw. — notwendig machen.

Für die Behandlung der anämischen Zustände des späteren Kindesalters steht uns ein ganzes Arsenal verschiedenartigster Heilmethoden zur Verfügung, neben den spezifischen Mitteln auch alle sog. physikalischen Heilfaktoren, die nicht nur als Kräftigungsmittel des schwachen Organismus im allgemeinen gelten, sondern auch speziell die Blutbildung anregen sollen. Welche der Mittel und in welchen Ausmaße sie anzuwenden sind, hängt vielfach von der finanziellen Leistungsfähigkeit der Patienten ab, vom therapeutischen Betätigungsdrange des Arztes und auch von der Mode. Neben oder sogar vor der medikamentösen Behandlung kommen diätetische Maßnahmen: Liege-Mastkuren, Lichtbehandlungen, Bäder und andere hydrotherapeutische Prozeduren, Landaufenthalt, Kurorte usw. in Betracht. Will man eine Anämie richtig behandeln, so gehört viel Takt dazu und ein genaues Eingehen, nicht nur auf den Zustand des Patienten und seine Konstitution, sondern auf das ganze Milieu, in dem er lebt. Um eine Anämie zu heilen, wird es oft wichtiger sein, als Eisen zu verschreiben, Fehler in der Ernährung, in der Lebensweise, der Erziehung usw. zu beseitigen. Dies gilt namentlich für die Behandlung der verwöhnten und verzärtelten Neuropathen.

Es sind dies blasse, appetitlose, schlaffe Kinder, die meist aus übertriebener Ängstlichkeit — oft im Anschlusse an in der

Säuglingsperiode überstandene Darmkatarrhe — ausschließlich mit Milch, Ei, Semmel, Mehlspeisen genährt werden. Der strenge Czernysche Speisezettel kann für ältere Kinder nicht angewendet werden. Hier wird man nach Abschaffung der gewöhnlichen Fehler, zu häufige Mahlzeiten, Trinken und Naschen zwischen den Mahlzeiten usw., für eine abwechslungsreiche, anregende Kost sorgen, die auch reichlich Vegetabilien und Obst enthalten soll. Letzteres schon deshalb, weil diese Substanzen eisenreich sind. Der Eisengehalt einiger Nahrungsmittel ist aus folgender Tabelle zu entnehmen:

Weizenmehl 1,6	Karotten 8,0	Kohl 17,0
Milch 2,3	Erdbeeren 9,3	Fleisch 17,0
Kartoffel 0,4	Linsen 9,5	Spargel 20,0
Kirschen . . 7,2—10,0	Äpfel 13,0	Spinat 35,0
	Blut 226,0	

Wenn man den entsprechenden Speisezettel zusammengestellt hat, so ist zur Wirkung auch noch nötig, daß das Kind die angeordnete Nahrung nimmt. Hiervon soll man sich selbst überzeugen und mit strenger Konsequenz seine Verfügungen durchsetzen. Der Widerstand gegen die neue Nahrung ist oft schwer zu überwinden, beim Kind sowohl als bei den Eltern. Manchmal kommt man mit kleinen Kunstgriffen ans Ziel — es wird sofort besser und mehr genossen, wenn man die Speisen pikant macht und individuellen Launen nachgibt. Es ist gar nichts gegen Salat, Gurken und Radieschen, Sardellen und Sardinen einzuwenden, ebensowenig wie gegen die breiige Form der Speisen, wenn hierdurch die vorgeschriebene Kost gewonnen wird.

Will man energisch auf die Heilung der Anämie einwirken, so stehen in erster Linie Eisenpräparate. Ich teile nicht den ablehnenden Standpunkt mancher Autoren, die jede Wirksamkeit des medikamentösen Eisens ablehnen, sondern glaube an den Heileffekt, speziell bei jenen Fällen von Anämie, wo ein konstitutioneller Torpor des Knochenmarkes besteht, wo also ein energischer Reiz zur Neubildung von Erythrocyten gesetzt werden soll. Es scheint, daß man vielfach, infolge nicht entsprechender Wahl des Präparates und der Dosierung zu einem ablehnenden Urteil gekommen ist. Wie kaum bei einem anderen Mittel hat die Industrie eine fast nicht mehr übersehbare Menge von Eisenpräparaten auf den Markt gebracht. Da noch viele

Fragen des normalen Eisenstoffwechsels ungeklärt sind, ist es kein Wunder, wenn wir über die Wirksamkeit der verschiedenen Präparate nichts Bestimmtes sagen können; wir wissen nicht, wieviel retiniert und im Stoffwechsel zur Wirkung gelangt. Auch in der Frage der Dosierung besteht keine Einigkeit. Bei den Erwachsenen ist nach den modernen Anschauungen eine Menge von 0,1 g metallischem Eisen täglich notwendig.

Sehen wir daraufhin die organischen und die komplizierter gebauten Eisenpräparate an, so ergibt sich folgendes:

0,1 metall. Eisen ist enthalten in:

Ferrum hydrogen reduct.	0,10	Eisentropon	4,00
„ carbon.	0,20	Eisensomatose	5,00
„ pyrophosph. c. amon. citr.	0,55	Liqu. ferr. mang. sach.	16,50
„ lactic.	0,50	Liqu. ferr. mang. album.	25,00
„ carbon sacch.	1,00	Löflunds Malzextr. m. Eisen	27,50
„ oxyd. sacch. solub.	3,60		
Pilul Blaudii Pillen	5 Stück	Carniferrin	0,33
		Triferrin	0,45
Tinct. ferri chlor.	2,80	Ferratin	1,50
„ „ pom.	15,00	Fersan	28,00
„ „ comp.	50,00	Hämatogen	142,00
		Blut	166,00
		Sanguinal	250,00
		Hämalbumin	277,00
		Chlorsan	20 Pillen.

Aus diesen Beispielen kann man die gewaltigen Unterschiede der einzelnen Präparate ersehen. 142 g von Hommels Hämatogen müßte gnommen werden, um 0,1 metallisches Eisen dem Organismus zuzuführen, was z. B. in $^1/_2$ g milchsaurem Eisen enthalten ist. Freilich muß andererseits bemerkt werden, daß die Resorptionsverhältnisse bei den hochkonstituierten Eisenmitteln sicherlich viel günstigere sein dürften, denn mit allen Präparaten wurden Heilerfolge erzielt. Bei der Wahl des Eisenmittels wird es in den meisten Fällen am zweckmäßigsten sein, zunächst eines der anorganischen Präparate zu verordnen. Die Dosis darf nicht zu gering bemessen werden; man gibt fast immer zu wenig. Man wird bei älteren Kindern die tägliche Eisenmenge auf 0,05—0,1 metallisches Eisen bemessen und die Dosis nach Bedarf steigern. Subcutane und rectale Einverleibung von Eisen ist beim Kinde niemals nötig. Bezüglich der während einer Eisenkur einzuhaltenden Diät und Lebensweise herrschen vielfach und nicht nur bei den Laien merkwürdige Vorstellungen.

Fett wird verboten, saure Speisen, Salate und Obst sollen gefährlich sein, alle möglichen Magen- und Darmbeschwerden werden dem Eisenpräparate zugeschrieben. Dies alles trifft nicht zu. Man gibt erfahrungsgemäß Eisen am besten nach der Mahlzeit, auf vollen Magen, läßt Tinkturen und Eisenwässer durch ein Glasröhrchen nehmen und verhütet durch Mund- und Zahnpflege das Schwarzwerden der Zähne. Auch bei Eisenkuren ist es vorteilhaft, mit kleinen Dosen zu beginnen, dann zu steigern und wieder abzunehmen. Die Stahlwässer und Arsenquellen, früher sehr beliebt, werden derzeit schon wegen der unverhältnismäßig hohen Preise wenig angewendet. Sie sind im allgemeinen im Kindesalter entbehrlich.

Bezüglich der hydrotherapeutischen Maßnahmen sei man im Kindesalter vorsichtig und skeptisch gegenüber den empfohlenen Heilmethoden. Von kalten Bädern, Duschen und Abreibungen werden die gleichen Erfolge berichtet wie von Heißluft- und Schwitzkuren. Wahrscheinlich ist nur der Hautreiz an sich wirksam. Im allgemeinen vertragen schlaffe, blasse asthenische Individuen kaltes Wasser schlecht, werden davon noch müder und haben stärkere Beschwerden. Am besten ist, wenigstens anfangs, Luftabhärtung: Frottieren mit trockenen Tüchern, bis die Haut durch Rötung reagiert, dann alkoholische Abreibungen und später erst feuchtes Frottieren. Gewöhnung der Kinder zum Schlafen im Freien oder wenigstens bei offenem Fenster, im Winter mit Wärmeflaschen und gut eingehüllt. Wenn man ein anämisches Kind zu behandeln hat, muß man die gesamte Lebensweise regeln. Was an Fehlern gemacht wird durch ungenügenden Schlaf, übermäßiges Stubenhocken usw. infolge Ehrgeizes der Mutter oder des Kindes, ist oft erstaunlich. Zunächst einmal sind bei höheren Graden von Anämie alle Musik- und Sprachstunden abzustellen, bei ländlicher Bevölkerung das Mitarbeiten im Haushalt, bei der Kinderpflege und im Felde. Bei schwererer Anämie soll zunächst für einige Zeit der Schulbesuch mit seinen körperlichen und psychischen Anstrengungen untersagt werden. Anämiker sollen viel liegen, viel schlafen, auch bei Tage mehrere Stunden. Je nach den Verhältnissen sendet man solche Kinder in Erholungsheime, Ferienkolonien, Seehospize und Landsanatorien oder wenigstens für einige Zeit

zu Verwandten aufs Land. Sicher gehören anämische Kinder nicht in den Kurort, den die Mutter aufsucht. Es gibt für solche nichts Schädlicheres als das Spazierengehen, schön angezogen und artig auf Kurpromenaden in Gesellschaft Erwachsener, die ihre Krankheiten besprechen. Überhaupt sollen Bewegung, Spiele, Sport usw. nur nach der Leistungsfähigkeit und Lust des Kindes dosiert und ganz allmählich mit zunehmendem Körpergewicht, Laune und Kraft gesteigert werden. Bezüglich der Wahl des Kurortes muß man sagen, daß Mittelgebirge am zweckmäßigsten erscheinen. Man vermeide regenreiche Gegenden. Von den Seebädern eignet sich die Ostsee und die Adria — mit Ausnahme der heißesten Zeit; auf das Baden ist hierbei am wenigsten Wert zu legen, im Gegenteil dasselbe möglichst einzuschränken; die anderen Heilfaktoren an der See sind viel wichtiger. In ganz hartnäckigen Fällen hat man vom Höhenklima Erfolge gesehen, doch darf dies nur mit Vorsicht und unter ärztlicher Kontrolle geschehen, um arge Verschlimmerungen zu vermeiden.

Ein in neuerer Zeit vielfach empfohlenes Mittel sind Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. Die Erfahrungen, namentlich bei rachitischer Anämie sind sehr vielversprechend. Man wird sie hauptsächlich im Herbst und Winter anwenden, in den sonnenreichen Jahreszeiten das natürliche Sonnenlicht vorziehen. Daß auch hier allmähliches Gewöhnen durch kurzdauernde Sonnenbäder angezeigt ist, scheint selbstverständlich.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Eine vollständige Darlegung der Klinik und Hämatologie der Anämien des Kindesalters war nicht beabsichtigt und hätte den Rahmen eines Fortbildungsvortrages überschritten. Wenn wir uns auch gestehen müssen, daß viele Fragen noch ungeklärt sind, so kann doch durch die Betrachtung der Anämie als biologischer Vorgang ein besserer Einblick in ihr Wesen und ihre Genese gewonnen werden. Dies wird schließlich auch für die Therapie von Vorteil sein, die von bloßer Empirie zu zweckbewußterem Eingreifen wird fortschreiten können.

Aus der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Kleinschmidt) im Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Über den Blutkalk bei manifester und latenter Spasmophilie.

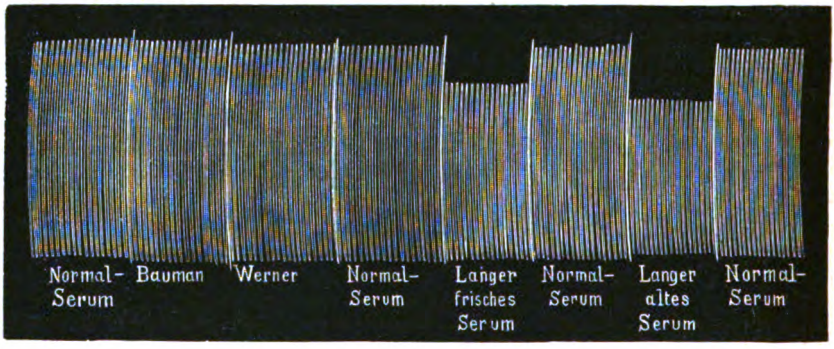
Von Dr. **K. A. Zahn.**

(Mit 1 Kurve.)

Es liegen bereits recht zahlreiche Versuche vor, Veränderungen im Kalkbestand des Blutes bei der Spasmophilie durch chemische Analyse nachzuweisen. Trendelenburg und Goebel (1) haben nun darauf hingewiesen, daß auf diese Weise die Summe der Calciumatome festgestellt wird, die teils in Form abdissoziierter Calciumionen, teils aber in Form von Molekülen oder komplexen Ionen vorhanden sind. Wesentlicher erscheint ihnen für die Funktion des Zentralnervensystems die Calciumionenkonzentration. Freudenberg und György (2) haben kürzlich die gleiche Auffassung vertreten und näher begründet.

Trendelenburg und Goebel fanden als geeignetes Organ, an dem sich eine durch Verminderung der Calciumionenkonzentration verursachte Störung des Kationengleichgewichts in der Blutflüssigkeit gut erkennen läßt, das ausgeschnittene Froschherz. Änderung der Calciumionenkonzentration bewirkt eine quantitative Beeinflussung der Kammerkontraktion, die sich mit einem Schreibhebel auf der berußten Trommel aufzeichnen läßt. Entfernung der Epithelkörperchen bei Katzen bewirkt eine solche Veränderung in dem Blutserum, daß die Kontraktionshöhe des Froschherzens ausnahmslos deutlich absinkt. Die genannten Autoren konnten weiterhin durch zahlreiche Versuche den Beweis liefern, daß diese herabsetzende Wirkung des Tetanieserums auf die Kontraktionshöhe des Froschherzens tatsächlich die Folge einer Störung des Kationengleichgewichtes durch Verminderung der Calciumionenkonzentration ist.

Untersuchungen mit dieser physiologischen Methode von Trendelenburg und Goebel am Kinde sind unseres Wissens bisher nur von Geussenhainer (3) aus der Göttinger Klinik berichtet worden. Unsere Versuche in dieser Richtung erstrecken sich auf 26 Kinder im Alter von $4^1/_2$ Monaten bis zu 11 Jahren. Es handelte sich dabei um 7 normale Vergleichskinder, um 12 latent spasmophile Kinder, um 7 Kinder mit manifester Spasmophilie, darunter 3 mit Tetanie (Karpopedalspasmen) und um 4 mit allgemeinen Krämpfen. Die Blutentnahme erfolgte bei den manifesten Fällen entweder am gleichen Tage, an dem die Krämpfe aufgetreten waren oder bei 2 Kindern einige Zeit nach



dem Auftreten der Krämpfe. Die Prüfung wurde im Forschungsinstitut für klinische Pharmakologie von Herrn Prof. Sieburg ausgeführt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Es fanden sich nur höchst selten Abweichungen von dem normalen Verhalten. Auf eine ausgesprochene Verminderung der Calciumionenkonzentration konnte nur in einem Falle (Langer) geschlossen werden, und zwar handelte es sich da um das Serum eines an intestinalem Infantilismus (Herter) leidenden $5^3/_4$jährigen Knaben, der mit Karpopedalspasmen zur Aufnahme gelangte (s. Abb). In zwei anderen Fällen von Tetanie bei Säuglingen ergab sich nur eine so geringe Verminderung der Kontraktionshöhe im Froschherzenversuch, daß sie uns noch im Bereich der Versuchsfehler liegen zu können scheint. Die Untersuchung des Blutserums von dem $5^3/_4$jährigen Knaben mit Tetanie wurde nach 4 Tagen bei fortbestehenden und therapeu-

tisch unbeeinflußt gelassenen Karpopedalspasmen mit dem gleichen Ergebnis wiederholt. Nach ca. 6 Wochen bei weitgehender Besserung des Allgemeinzustandes (1,4 kg Gewichtszunahme), aber noch fortbestehender, wenn auch wesentlich geringer ausgesprochener elektrischer Übererregbarkeit verhielt sich das Serum des Kranken jedoch wie das eines normalen Kindes. Keinerlei Abweichungen ließ sich im physiologischen Versuch feststellen bei Prüfung des Serums der oben erwähnten Kinder mit eklamptischen Anfällen. Auch fiel der Versuch negativ aus bei einem $4^3/_4$ Jahre alten Kinde mit Initialkrämpfen (Fieberkrämpfe bei einem früher manifest spasmophilen Kinde, jetzt ohne elektrische und mechanische Übererregbarkeit). Das Serum eines mit Kalk und Höhensonne behandelten Kindes wurde nur einmal untersucht, auch hier fand sich im Gegensatz zu Geussenhainer keinerlei Abweichung.

Eine Verminderung der Calciumionenkonzentration braucht a priori nicht der Verminderung des gesamten Kalkes parallel zu gehen. Es war aber von Interesse, wie weit sich eine solche in den vorliegenden Fällen nachweisen ließ. Wir benutzten zu diesem Zwecke die von De Waard (4) angegebene Methode, die schon wiederholt in der letzten Zeit zu entsprechenden Versuchen herangezogen wurde. Der niedrigste Kalkwert im Gesamtblut, nämlich 4,3 mg CaO auf 100 ccm Gesamtblut berechnet, fand sich bei dem gleichen Kinde Langer mit intestinalem Infantilismus und Tetanie, dessen Serum die oben geschilderte Abweichung im physiologischen Versuch darbot. Nicht viel höher lagen die Werte bei den beiden anderen Tetaniekindern, bei denen der physiologische Versuch weniger eindeutig als positiv angesprochen werden konnte, nämlich 4,4 und 5,0 mg CaO auf 100 ccm Blut. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß auch in einem Eklampsiefall ein ähnlicher Wert (4,8 mg CaO) gefunden wurde, ohne daß im physiologischen Versuch sich die geringste Veränderung gegenüber der Norm gezeigt hätte. Es ist danach in der Tat nicht so, daß nachweisbare Verminderungen der Calciumionenkonzentration und Verminderung des Gesamtkalkgehaltes einander regelmäßig parallel gehen. Es macht den Eindruck, als ob wir hierin nur eine Besonderheit der Tetanie erblicken dürfen. Die Tetanie wird ja

heute vielfach wieder aus dem Gesamtkomplex der Spasmophilie herausgehoben [Goett (5), Pfaundler (6), Nassau (7), Bossert und Graika (8)]. Es ist jedenfalls von Interesse, daß zwar bei allen möglichen Formen der Spasmophilie eine Verminderung des Gesamtkalkes nachgewiesen wurde [s. die Übersicht von R. Mayer (9)], eine Abweichung im physiologischen Versuch aber scheinbar das Vorrecht der Tetanie darstellt. Es ist möglich, daß diese Feststellung uns einen Wegweiser bietet für die weitere Erforschung der Tetaniegenese. Trendelenburg und Goebel fanden die gleiche Veränderung, die wir im Serum des tetaniekranken Kindes nachweisen konnten, im Serum von Katzen nach Exstirpation der Nebenschilddrüsen. Eine entsprechende Veränderung des Blutserums ist sonst bisher nur noch bei der Guanidinvergiftung von G. Bayer (10) nachgewiesen worden. Die Guanidinvergiftung, die in ihrem Symptomenkomplex eine gewisse Verwandtschaft mit der parathyreopriven Tetanie zeigt, führt also auch zu einer analogen Veränderung im Kalkstoffwechsel.

Wir bringen zum Schluß eine tabellarische Übersicht über die Ergebnisse der chemischen Analyse des Gesamtblutkalkes in den von uns untersuchten Fällen[1]). Die Tabelle zeigt, daß bei den latent spasmophilen Kindern der ersten beiden Lebensjahre eine gewisse, wenn auch nicht hochgradige Verminderung des Kalkspiegels vorliegt. Bei den älteren Kindern mit mechanischer Übererregbarkeit liegen die Werte höher, sind aber gegenüber der Norm auch vielfach etwas vermindert. Fast ebenso oft liegen jedoch die Werte durchaus im Bereiche der Norm und der gefundene Höchstwert stimmt sogar mit dem normalen Höchstwert überein. Wir können danach nicht von einem Parallelismus von Kalkspiegel und mechanischer Übererregbarkeit sprechen.

Die Untersuchungen von R. Mayer (11), von Meysenbug (12) und Nafzger (13) sprechen im gleichen Sinne. Auch Stheeman (14), nach dessen Auffassung das Chvostek-Erbsche Symptom ein calciprives Stigma darstellt, erklärt, daß nicht immer eine entsprechende Erniedrigung des Blutkalk-

[1]) Die Untersuchungen wurden im chemischen Laboratorium des Krankenhauses Eppendorf (Prof. O. Schumm) ausgeführt.

spiegels erwartet werden dürfe. Bei allen diesen Untersuchungen wird man bedenken müssen, daß die mit so kleinen Blutmengen arbeitenden Methoden, wie die De Waardsche Methode, nicht geringe Fehlerquellen aufweisen, und so möchten wir den Hauptwert in unserer Mitteilung auf die Untersuchungsergebnisse bei der Tetanie legen, bei der sich wirklich eklatante Abweichungen ergeben haben.

Tabelle.

Kind	Alter	CaO in mg auf 100 ccm Blut	Diagnose
E. R.	5 Monate	5,00 mg	Tetanie (Karpopedalspasmen, Facialis +)
H. L.	6 Jahre	4,30 „	Tetanie, intestinaler Infantilismus (Karpopedalspasmen, Fac. u. Peron. +)
O. K.	7 Monate	4,40 „	Tetanie (Karpopedalspasmen, Fac. u. Peron. +)
L. N.	1 J. 4 Monate	4,80 „	Elampsie (Fac. u. Peron. ++)
B. B.	2 Jahre	6,50 „	latente Spasmophilie (Fac. ++)
J. H.	1 Jahr	5,50 „	latente Spasmophile (Fac. +)
P. L.	5/4 Jahr	5,60 „	latente Spasmophilie (Fac. +)
K. H. W.	5/4 Jahr	6,30 „	latente Spasmophilie (Fac. +, Peron. angedeutet)
M. O.	10 Jahre	6,90 „	Neuropathie (Fac. +)
H. K.	8 Jahre	6,30 „	Neuropathie (Fac. +++)
P. F.	7 Jahre	6,90 „	Neuropathie (Fac. +)
E. G.	4 Jahre	5,78 „	Neuropathie (Fac. +)
J. A.	9 Jahre	6,50 „	Pyknolepsie (Fac. ++)
O. D.	9 Jahre	6,10 „	Neuropathie (Fac. +)
H. D.	6 Jaher	5,80 „	Neuropathie (Fac. ++)
V. K.	4 J. 4 Monate	5,80 „	Neuropathie (Fac. ++)
K. M.	3 Jahre	8,60 „	Neuropathie (Fac. ++)
O. B.	2 3/4 Jahr	6,20 „	Neuropathie (Fac. +)
Fr. Gr.	2 Jahre	8,60 „	abgel. Masern
J. T.	11 Jahre	6,90 „	Polyarthritis rheum.
H. S.	10 Jahre	7,30 „	Versteifung der Wirbelsäule
E. Sch.	10 Jahre	6,90 „	Hilusdrüsentuberkulose
S. B.	3 1/2 Jahre	6,80 „	alte Rachitis, Hilusdrüsentuberkulose
E. M.	3 Jahre	6,90 „	Pertussis
K. O.	4 3/4 Jahre	7,40 „	Hilusdrüsentuberkulose

Literaturverzeichnis.

1. Trendelenburg und Goebel, Tetanie nach Entfernung der Epithelkörperchen und Calciummangel im Blut. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, 3. u. 4. Heft.
2. Freudenberg und György, Zur Pathogenese der Tetanie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921.

3. Geussenhainer, Untersuchungen über den Blutkalkgehalt bei Spasmophilie und Kalkzufuhr mit Hilfe der biologischen Methode. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, 3. u. 4. Heft, 1922.
4. De Waard, Biochem. Zeitschr. 1919, 97.
5. Goett, Krampfbereitschaft und Tetanie. Ref. Ges. f. Kinderheilk. München, Sitzung vom 15. XII. 21. Klin. Wochenschr. 22. III., Nr. 11.
6. Pfaundler, S. Ges. f. Kinderheilk. München, Sitzung v. 15. XII. 21. Kl. Wochenschr. 22. III., Nr. 11.
7. Nassau, Zur Klinik der manifesten Tetanie im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, 1921.
8. Bossert u. Gralka, Myographische Studien bei übererregbaren jungen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 1921.
9. Mayer, R., Calciumbestimmungen im Serum Gesunder, Rachitischer und Spasmophiler, sowie nach Adrenalinvorbehandlung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70, 3. Heft, 1921.
10. Bayer, G., Über den Calciumgehalt des Blutes bei der Guanidinvergiftung. Ein Beitrag zur Tetaniefrage. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27, H. 3 u. 4, 1922.
11. Mayer, R., Methoden und neuere Ergebnisse der Blutcalciumbestimmung beim Kinde. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70, H. 3, 1921.
12. v. Meysenbug, Studies in Spasmophilia. Americ. Journ. of Diseases of Children, Febr. 1921.
13. Nafzger, G., Der Kalkgehalt im Serum während Schwangerschaft und Wochenbett im Zusammenhang mit dem tetanoiden Symptomenkomplex. Dissert. Hamburg 1922.
14. Stheeman, Adynamie und Blutkalkspiegel (die calciprive Konstitution) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 1921.

Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin. (Leitender Arzt: Prof. Dr. L. F. Meyer.)

Blutbildveränderungen im Kindesalter.

(Differenzierung des neutrophilen Blutbildes nach der Methode von Schilling.)

Von **Erich Nassau** und **Elisabeth Schohl.**

Noch mehr als der innere Kliniker muß der Kinderarzt bei den unsicheren oder fehlenden Angaben seiner Patienten für jede in ihren Resultaten eindeutige Untersuchungsmethode, die ihm geboten wird, dankbar sein. Die praktische Brauchbarkeit der Differenzierung des neutrophilen Blutbildes ist seit den ersten Mitteilungen Arneths für die Klinik des Erwachsenen von Chirurgen und Internisten oft bestätigt worden. In letzter Zeit hat nach einer wesentlichen Vereinfachung der ursprünglichen Arnethschen Methodik vor allem Schilling immer wieder auf die zahlreichen Vorteile hingewiesen, die eine Differenzierung des neutrophilen Blutbildes für Diagnose und Prognosestellung eines krankhaften Geschehens bringen kann. Wir haben daher geglaubt, an der durch ihre Einfachheit bestechenden Blutdifferenzierungsmethode von Schilling nicht vorübergehen zu dürfen und haben bei einer Reihe von Erkrankungen, deren Abgrenzung im Kindesalter Schwierigkeiten bereitet, Auszählungen des weißen Blutbildes vorgenommen.

Das Wesen der Blutdifferenzierung beruht auf der Beobachtung, daß die neutrophilen Leukocyten sich mit zunehmendem Reifezustand der Zellen in dem Sinne ändern, daß neben Größenveränderungen der Zellen und besserer Färbbarkeit der Granulationen und des Kernchromatins mit wachsendem Alter vor allem der Kern der Leukocyten selbst Umformungen erleidet. Die Zellen des gesunden Menschen zeigen fast ausschließlich

einen stark gelappten Kern, dessen einzelne Stücke nur durch Fäden oder schmale Stege zusammenhängen (segmentkernige Zellen). Daneben finden sich in geringer Zahl (ca. 4%) Zellen, deren ausgesprochene Kernsegmente durch breitere Brücken zusammengehalten werden (stabkernige Zellen). Es fehlen im Blutbilde alle größeren, neutrophilen Zellen mit kreisrundem oder nur wenig eingebuchteten schlechter färbbaren Kern (Myelocyten) und die Zellformen, die ohne ausgesprochene Segmentierung eine tiefere Buchtung ihres Kernes aufweisen (Jugendformen). Auftreten von Zellen im peripheren Blute, die nach ihrer Kernform als Myelocyten oder Jugendformen gedeutet werden müssen, zeigen an, daß der Organismus zur Abwehr irgendwelcher Schädlichkeiten unreife Blutzellen in den Kreislauf wirft. Im gleichen Sinne spricht eine Vermehrung der Stabkernigen über das normale Maß hinaus. Im allgemeinen geht das Auftreten von jungen Zellen, das ist die Linksverschiebung des neutrophilen Blutbildes, der Intensität des Reizes und der Stärke der Abwehr des erkrankten Organismus parallel.

Das Blutbild des gesunden Erwachsenen gestaltet sich danach (nach Schilling):

Bezeichnung der Zellen	Myelocyten	Jugendformen	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Gr. Mononucleäre und Übergangsformen	Basophile	Eosinophile
Abkürzungen	M	J	St	S	L	Gr. U.	B	E
%	—	—	4	63	21—29	6—8	0—1	3

Das Blutbild des Neugeborenen weicht durch den Befund von einzelnen Myelocyten und Jugendformen vom Blutbild des Erwachsenen ab (Frank). Eine geringe Linksverschiebung (5 bis 8% Stabkernige) bleibt auch beim normalen Säugling jenseits der ersten 14 Lebenstage und beim älteren Kinde erhalten, wie Beobachtungen an gesunden Ammenkindern und künstlich genährten Kindern gezeigt haben. Mit einer Überempfindlichkeit des myeloischen Systems im Säuglingsalter glaubt auch Orland die auf den Reiz der ersten Kuhmilchmahlzeit auftretende starke Verschiebung des Blutbildes erklären zu können.

Zur Prüfung der Brauchbarkeit der Blutdifferenzierungsmethode beim kranken Kinde wurden drei Krankheitspaare gewählt, bei denen sich wegen Ähnlichkeiten der klinischen Bilder differentialdiagnostische Schwierigkeiten einstellen können:

1. Langdauernde Fieberzustände, die als chronische Pharingitis retronasalis zu deuten sind, in ihrer Abgrenzung gegenüber den mit Fieber einhergehenden tuberkulösen Erkrankungen;

2. Ernährungsstörungen im Sinne der akuten Dyspepsie in ihrer Abgrenzung gegen harmlose auf den Dickdarm beschränkte Durchfälle im frühen Säuglingsalter;

3. die schwierige Abgrenzung der rezidivierenden Nabelkoliken gegenüber den Bauchschmerzen, deren Ursache in einer entzündlichen Erkrankung zu suchen ist.

Es konnte angenommen werden, daß bei den Erkrankungen, die nach unseren derzeitigen Vorstellungen als Allgemeinerkrankungen zu deuten sind und bei denen es zur Resorption bakterieller oder toxischer Produkte kommt, eine Linksverschiebung des neutrophilen Blutbildes, ausgelöst durch die körperfremden Substanzen eintreten würde, während die funktionellen oder lokalisierten Erkrankungen keine Veränderungen im Blutbilde aufzuweisen brauchten. Wie weit unsere Erwartungen erfüllt wurden, ist im folgenden dargestellt.

ad 1. Die langdauernden Fieberzustände, die als chronische Pharyngitis und als Drüsenfieber gedeutet werden, machen klinisch Schwierigkeiten in der Scheidung gegenüber den tuberkulösen Erkrankungen der Bronchialdrüsen, die gleichfalls bei geringem objektiven Befunde wochenlang Fiebersteigerungen um 38° aufweisen können. Der chronischen Pharyngitis fehlt nach unseren Erfahrungen — solange akute Exacerbationen ausbleiben — jede Linksverschiebung im Blutbilde.

Von 12 Säuglingen mit langdauerndem Fieber und Fehlen aller Zeichen einer tuberkulösen Allergie zeigten 9 ein normales Blutbild. Ein geringes Ansteigen der unreifen Zellen ließ sich einmal durch eine akute Verschlimmerung (Heiserkeit), ein anderes Mal als Nachwehe eines in Ausheilung begriffenen Tonsillarabscesses erklären. Bei einem dritten Kinde schien der Blutbefund einer Anämie mit einer starken Basophilie auf lebhafte Versuche einer Regeneration des Blutes hinzudeuten, die auch die weißen Zellen mitbetroffen hatten.

Die tuberkulöse Erkrankung des Säuglings geht dagegen stets mit einer Veränderung des Blutbildes einher.

Vier tuberkulosekranke fiebernde Säuglinge, darunter eine epituberkulöse Pneumonie, zeigten auch bei wiederholten Untersuchungen eine deutliche, zum Teil beträchtliche Veränderung ihres Blutbildes im Sinne einer Linksverschiebung.

Während die chronischen Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes beim älteren Kinde mit ihren protrahierten Fieberzuständen nicht anders verhalten, wie die chronischen Pharyngitiden des ersten Lebensjahres, fehlt der tuberkulösen Erkrankung jenseits des Säuglingsalters, auch da, wo klinisch und röntgenologisch frische Herde der Erkrankung nachzuweisen sind, zuweilen die Verschiebung im Blutbilde. Nur zwei Kinder von 12 bis 13 Jahren, bei denen der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum gelang, zeigten Jugendformen und reichlich stabkernige Zellen in ihren Blutbildern.

Zusammenfassend läßt sich sagen: langdauernde Fieberzustände im Säuglingsalter, bei denen eine Verjüngungsreaktion im Blute fehlt, sind mit hoher Wahrscheinlichkeit als chronische, auf die Organe des Pharynxs lokalisierte Erkrankungen zu deuten. Veränderungen des Blutbildes sprechen im Säuglingsalter beim Fehlen akuter Erkrankungen für eine tuberkulöse Erkrankung. Das letzte entscheidende Wort werden im Säuglingsalter neben dem klinischen Befunde stets die untrüglichen biologischen Tuberkulinreaktionen zu sprechen haben. Beim älteren Kinde sagt das Blutbild nichts über die klinische Wertigkeit der vorliegenden Erkrankung aus. Eine prognostische Bedeutung scheint dem Vorhandensein oder Fehlen der Blutbildveränderung nicht zuzukommen.

ad 2. Alle Durchfälle im frühen Säuglingsalter, bei denen Erscheinungen der alimentären Intoxikation fehlen, stellen den Arzt immer wieder vor die Frage, ob eine Affektion den Dünndarm ergriffen hat oder ob sie auf den Dickdarm beschränkt geblieben ist. Die Entscheidung birgt schwerwiegende therapeutische Konsequenzen: die Diagnose einer Erkrankung des Dünndarms zwingt zur Einleitung der Therapie mit einem kompletten Hunger und zu einem beträchtlichen, nur langsam steigernden Angebot der Heilnahrung. Ist der Durchfall bedingt durch Reizzustände des Dickdarms, so besteht die Therapie im Gegenteil in einer vorsichtigen quantitativen oder qualitati-

ven Nahrungssteigerung, wobei die den Durchfall heilend beeinflussenden Nahrungsstoffe (Eiweiß, dextrinisierte Zucker) zu bevorzugen sind.

Man könnte sich vorstellen, daß das Blutbild diagnostisch entscheidet, ob im Dünndarm eine Resorption toxisch wirkender Substanzen stattfindet oder ob bei Unversehrtheit der Dünndarmwand lediglich ein Reizzustand des Dickdarms bestände.

Wir hatten erwartet aus dem Vorhandensein einer Blutbildverschiebung auf den Übergang aphysiologischer Nahrungsabbauprodukte durch die geschädigte Darmwand bei den alimentären Dyspepsien mit ihrem Sitze im Dünndarm, oder aus ihrem Fehlen auf die Undurchlässigkeit der Dünndarmwand schließen zu können, wie sie den lediglich auf den Dickdarm beschränkten initialen Diarrhöen zukommt. Diese Hoffnung hat sich nicht ganz erfüllt.

Die Dyspepsien, die zu einer Nahrungsentziehung und Nahrungsreduktion zwangen, gingen allerdings fast stets (91%) mit einer starken Linksverschiebung ihres Blutbildes einher, die auch nach der Nahrungsentziehung noch viele Tage anhielt, selbst dann, wenn klinisch die Krankheitserscheinungen bereits geschwunden waren.

Aber auch die durchfälligen Störungen, die ohne wesentliche Nahrungsänderung oder sogar durch eine quantitative oder qualitative Vermehrung der Nahrung heilten, wiesen bei etwa 30% Veränderungen im Blutbilde auf. Nur etwa 70% der Kinder mit initialer Diarrhöe hatten ein normales Blutbild.

	Alimentäre Dyspepsien		Initiale Diarrhöen	
	Blutbildverschiebung vorhanden	Blutbildverschiebung fehlt	Blutbildverschiebung vorhanden	Blutbildverschiebung fehlt
Zahl der untersuchten Patienten	30	3	7	17
In %	91	9	29	71

Nur mit größerer Wahrscheinlichkeit läßt sich aus dem Vorhandensein einer Blutbildverschiebung das Krankheitsbild als alimentäre Dyspepsie deuten und aus dem Fehlen von unreifen neutrophilen Leukocyten mit einiger Sicherheit die Diagnose der initialen Diarrhöe stellen. Maßgebend für die richtige

Scheidung der beiden Störungen muß daher, solange andere einfache klinische Unterscheidungsmerkmale fehlen, immer die genaueste Differenzierung des klinischen Bildes bleiben; Trugschlüsse werden sich bei der großen Ähnlichkeit der Krankheitsbilder nicht immer vermeiden lassen.

ad 3. Von besserem Nutzen scheint die Blutdifferenzierung bei der Beantwortung der schwierigen Frage nach der Bedeutung der Klagen über Bauchschmerzen im Kindesalter zu sein. Der Streit der Meinungen zeigt am besten die Schwierigkeiten der für das Wohl und Wehe des Patienten schwerwiegenden Entscheidung. Während von chirurgischer Seite, zuletzt wohl mit aller Bestimmtheit an einem großen Material von Mühsam, jeder rezidivierende Bauchschmerz als von einem erkrankten Appendix ausgehend angesehen wird, nehmen die Kinderärzte teils einen vermittelnden Standpunkt ein (Finkelstein), teils sehen sie in den rezidivierenden Bauchschmerzen, bei denen die ausgesprochenen Zeichen einer entzündlichen Erkrankung fehlen, funktionell bedingte, nervöse Erscheinungen (Moro, Friedjung, Peiper, Schiff usw.).

Untersuchungen des Blutbildes sind von den Vertretern jeder Richtung für die Diagnose und Prognose der mit Bauchschmerzen einhergehenden Erkrankungen angewandt worden. Neutrophilie und Leukocytose ist als gesetzmäßiger Befund bei der eitrigen Appendicitis immer wieder nachgewiesen worden. Das Fehlen einer entzündlichen Reaktion des Blutbildes konnte Schiff bei einem mit den „rezidivierenden Nabelkoliken" (Moro) anscheinend identischen Krankheitsbilde nachweisen. Der Befund einer prozentualen Lymphocytose und nicht ganz geseztmäßig einer zum Teil beträchtlichen Eosinophilie entsprach dem Blutbilde, das nach den Untersuchungen von Eppinger und Hess dem vagotonischen Symptomenkomplex eigentümlich ist. Als Äußerung einer „Vagotonie" glaubte daher Schiff diese anfallsweise auftretenden Bauchschmerzen der Kinder deuten zu können. Diese Auffassung erhält eine weitere Stütze durch die Schilderung ähnlicher Attacken beim Erwachsenen, die v. Noorden im Rahmen seiner „hysterischen Vagusneurose" gibt, und für die später Gowers den Namen der „vagalen Anfälle" geprägt hat, die meist jugendliche Individuen

betreffen und die durch Druck auf den Vagusstamm ausgelöst werden können. Auch die pharmakologische Reizung des N. vagus durch Pilocarpin führte — wenn auch nicht ganz unwidersprochen — meist zu einer prozentualen Zunahme der Lymphocyten und seltener zu dem Auftreten einer stärkeren Eosinophilie.

Kinder mit dem typischen Bilde der rezidivierenden Nabelkoliken konnten acht untersucht werden. Kein einziges dieser Kinder zeigte in seinem Blutbilde Erscheinungen, die einem entzündlichen Prozeß entsprochen hätten; weder Leukocytose noch Linksverschiebung war vorhanden. Vier dieser Kinder wiesen Veränderungen ihres Blutbildes auf, wie sie vagotonischen Patienten eigentümlich sein sollen: 30% und 42% Lymphocyten und 13% und 9% eosinophile Zellen bei Knaben von 8 und 13 Jahren. Eine Häufung der Anfälle führte bei zwei Patienten zur Operation; in beiden Fällen ergab die Operation einen völlig normalen Appendix. Auch p. operationem bestand bei einem der Kinder der Befund von Eosinophilie und Lymphocytose, der sicher vor der Operation die Annahme einer Appendicitis hätte ablehnen lassen, unverändert fort. Ein Mädchen von $11^1/_2$ Jahren, das an häufigen beträchtlichen Nabelkoliken litt, war vor Jahresfrist appendektomiert worden. Das Blutbild zeigte neben einer beträchtlichen Lymphocytose (36%) keinerlei Besonderheiten. Bei drei weiteren Kindern, die wegen heftiger Klagen über Bauchschmerzen zur Aufnahme kamen, die aber bisher angeblich nie Koliken gezeigt hatten, entsprach das völlig normale Blutbild der erwarteten schnellen Heilung in wenigen Tagen oder Stunden.

Anzureihen sind hier akut einsetzende, erste Anfälle von Bauchschmerzen, die durch das Hinzutreten von Verfall, Erbrechen und Fiebersteigerungen die Ähnlichkeit mit dem Bilde der Appendicitis vervollständigen können. Drei Patienten, bei denen von bester chirurgischer Seite die Diagnose einer Appendicitis gestellt und die Operation vorgenommen wurde, zeigten einen unveränderten Wurmfortsatz. Im Blutbild dieser Patienten fehlten Veränderungen des Blutbildes vollständig.

Das Vorhandensein einer Linksverschiebung und Verschwinden der eosinophilen Zellen im Blutbilde fand sich nur dort,

wo das Kranksein durch eine entzündliche Erkrankung bedingt war. Drei Kinder mit Jugendformen der Leukocyten, einmal sogar mit Myelocyten im Blute zeigten bei der Operation gangräneszierende oder perforierte Appendices, von denen aus die Entzündung auf das Bauchfell übergegriffen hatte.

Kind B., 5 J. Akut erkrankt unter dem Bilde einer Pneumonie. Dabei aber starke Leibschmerzen. Bauch ganz wenig aufgetrieben. Erbrechen. Temp. um 39—40. Kein Verfall. Am 3. Tage geringe Schmerzhaftigkeit in der r. Lumbalgegend. Leukocyten 15000. Blutbild: M.—J. 3%, St. 24%, S 41%, L. 23%, gr. Mon. 8%, Eos. 1%. Operation ergiebt nekrotischen, unter die Leber geschlagenen Appendix. Frische Peritonitis. Heilung.

Die Annahme, aus dem Vorhandensein einer Linksverschiebung des Blutbildes bei einem Kinde, das über Bauchschmerzen klagt, auf einen entzündlichen Prozeß in abdomine schließen zu können, ist aber nicht immer berechtigt. Ein Knabe von 7 Jahren, der wegen heftigster Leibschmerzen besonders rechts aufgenommen wurde und bei dem seit 24 Stunden Stuhlverhaltung und Fieber besteht, hätte bei seinem verfallenen Aussehen, trotz der geringen Muskelspannung den Gedanken an eine akute Appendicitis nahelegen können, zumal das Blutbild eine ausgesprochene Verschiebung (1% J., 19% St., 52% S.) zeigte. Der Befund einer tiefsitzenden Pleuritis sicca des rechten Unterlappens, die wahrscheinlich auch die rechte Zwerchfellkuppel mitbeteiligt hatte, war die Ursache des täuschenden Krankheitsbildes und der Blutbildveränderung gewesen.

Zu ähnlichen Fehlschlüssen kann das Blutbild führen, wenn der vom erkrankten Appendix ausgehende Prozeß auf den Wurmfortsatz begrenzt bleibt, ohne zu Allgemeinerscheinungen zu führen. In diesem Falle kann die Linksverschiebung des Blutbildes ausbleiben. Nur eine für das Alter des Kindes auffallend starke neutrophile Leukocytose deutet in solchem Falle auf das Vorhandensein eines akuten entzündlichen Prozesses hin, wenn sich bei den fiebernden Kindern grippale Erkrankungen ausschließen lassen, die ähnliche Blutbildveränderungen machen. Zwei Kinder zeigten diese neutrophile Leukocytose, die das eine Mal durch einen abgekapselten, appendicitischen Abscess, das andere Mal durch einen verdickten, wenig entzündeten Appendix bedingt war.

Versucht man die Frage nach der Brauchbarkeit der Blutbilduntersuchung bei den Klagen über Bauchschmerzen an der Hand dieser Erfahrungen zu beantworten, so ist zu sagen, daß nur der negative Befund, d. h. das Fehlen einer Verschiebung des Blutbildes und einer neutrophilen Leukocytose eine entzündliche akute Erkrankung ausschließen läßt. Der Befund einer Blutveränderung, wie sie ein erhöhter Vagustonus mit sich bringt, das ist Eosinophilie und Lymphocytose, wird die Diagnose einer nervös bedingten, rezidivierenden Nabelkolik stützen können. Der Befund einer ausgesprochenen Linksverschiebung bei Kindern, die über Schmerzen im Leib klagen, läßt nicht mit Sicherheit auf eine entzündliche Erkrankung der Bauchorgane schließen; nur die Annahme einer Erkrankung, bei der die Resorption großer Mengen toxischer Produkte noch im Gange ist, ist berechtigt. Zwischen den Patienten mit normalem und stark verändertem Blutbilde (Auftreten unreifer Leukocyten) steht eine Gruppe von Kindern, bei denen eine im Verhältnis zum Alter des Kindes vermehrte Zahl von neutrophilen Leukocyten ohne Verschiebung im Blutbilde nur die Annahme eines lokalisierten entzündlichen Prozesses gestattet. Im Rahmen des gesamten klinischen Bildes wird auch auf dem schwierigen Gebiete der Bauchschmerzen im Kindesalter die Differenzierung des Blutbildes zuweilen ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel sein können.

Zur Therapie des Keuchhustens.

Von Dr. **Kurt Oehsenius**, Facharzt für Kinderkrankheiten, Chemnitz.

Von verschiedenen Autoren — Niemann (1), Lust (2), Lederer (3) Klotz (4) — ist die Wirkungsweise der von mir angegebenen Argentum nitricum-Behandlung des Keuschhustens (5, 6) als eine rein suggestive gedeutet worden. Wäre das der Fall und hätte die Therapie nur den Zweck gehabt, das Heer der Suggestivmaßnahmen zu vermehren, so wäre es schade um das Papier gewesen. Daß eine Suggestivwirkung bei jedem Keuchhustenmittel mit Rücksicht auf das spätere nervöse Stadium nötig ist, halte ich, wie schon früher ausgeführt, für unbedingt notwendig. Es besteht aber ein großer Unterschied zwischen einem reinen Suggestivmittel und einem mit Suggestion verbundenen Mittel. Kleinschmidt (7) hat augenscheinlich diese Tatsache erkannt. Wenn aber Lederer schreibt, daß in den ersten zwei Krankheitswochen günstige Resultate erzielt wurden, so ist das ein Widerspruch gegen seine Auffassung des Argent. nitr.-pinselns als reine Suggestivmaßnahme, denn in dieser Zeit erzielt man noch nichts mit reinen Suggestivmaßnahmen. Im Gegensatz zu Lederer habe ich die ausgezeichnetsten Resultate erzielt bei jungen Säuglingen und Heilungen innerhalb von 2 Wochen, mitunter sogar in noch kürzerer Zeit bei frischer Säuglings-Pertussis erreicht, und Säuglinge reagieren noch nicht auf reine Suggestivmaßnahmen. Einige Kollegen, deren Kinder ich im ersten Jahr an Keuchhusten behandelte, konnten sich von der schnellen Wirkungsweise selbst überzeugen.

Die Hauptwirkungsweise der Höllensteinpinselungen besteht in der Beschränkung der Sekretion. Daß die Absonderung des Sekretes, bzw. die Berührung des Schleimes mit den den Hustenreflex auslösenden Schleimhautpartien (Kohts) zum Hustenanfall führt, wissen wir durch eine Reihe Beobachtungen von Laryngologen, die zum Teil bei sich selbst diesen Vorgang mit

dem Kehlkopfspiegel verfolgten, vor allem von Meyer-Hueni (8). Auch Döbeli (9) hat dies erkannt und schreibt, daß jede Therapie versagt, solange die Kinder reichlich Auswurf haben und daß die Hustenanfälle abnehmen, wenn die Menge des Auswurfes herabgesetzt wird.

Unfreiwillig kann man eine Zunahme der Sekretion bei Keuchhusten erleben durch einen interkurrenten Schnupfen, der mit oder ohne Beteiligung von Bakterien entstehen kann. Für letztere Möglichkeit spricht die nachgewiesene Tatsache, daß auch eine lokale Erkaltung eines Körperteiles imstande ist, auf dem Wege des Nervensystems und Blutkreislaufes in von ihm entfernten Bezirken Erscheinungen auszulösen (vasomotorische Einflüsse). Bickel (10) erwähnt als Beweis hierfür die Erfahrung, daß nach einer plötzlichen lokalen Erkaltung des Rückens ganz akut eine starke Supersekretion der Nasenschleimhäute — also ein Schnupfen — oft von kürzester Dauer auftritt. Die Beobachtung, daß nach Abkühlung eine Verschlimmerung des Keuchhustens auftritt, ist ein weiterer Beweis für die Ansicht von dem Einfluß der Bedeutung der Sekretion, ebenso wie die Tatsache, daß im Rekonvaleszentenstadium die Kinder auf Infektion der oberen Luftwege (Schnupfen) leicht mit erneuten Doppelanfällen reagieren. Trotzdem kann hiergegen eingewendet werden, daß eine Mitwirkung von Bakterien, die den Schnupfen erzeugten, im Spiele sein könnte.

Der unmittelbare Beweis, daß eine vermehrte Schleimabsonderung ohne Bakterieneinwirkung die Zahl der Anfälle steigert, konnte natürlich nur durch das direkte Experiment geführt werden, wozu in der Privatpraxis nicht allzu oft Gelegenheit gegeben ist. Ich konnte es zuerst durchführen an meinen eigenen 2jährigen Söhnchen, welches nach Auftreten des ersten typischen Keuchhustenanfalles sofort mit Pinselungen — bis zu 5mal am Tage, beginnend mit 2% schnell steigend auf 5proz. Lösung — behandelt wurde. Der Erfolg war der, daß die sehr heftigen Anfälle die Zahl 10 in 24 Stunden nicht überschritten. Am 12. Krankheitstage wurden die früher beschriebenen Nasentropfen (6) einmal angewendet, von denen mir von früher her bekannt war, daß sie bei dem Knaben sofort eine profuse Absonderung eines dünnflüssigen Sekretes auslösten —

Schnupfen ohne Infektion —. Dieselbe setzte auch unmittelbar nach der Anwendung ein, die Zahl der Anfälle stieg auf 17, am nächsten Tage 16, dann 14 und erst am 4. Tage war nach Abklingen der Sekretion die alte Zahl 8 wieder erreicht. Unfreiwillig habe ich das gleiche Experiment bei vier anderen Kindern mit sehr empfindlichen Schleimhäuten wiederholt. Hieraus geht meines Erachtens unzweideutig der Einfluß der Sekretion auf die Zahl der Keuchhustenanfälle hervor.

Auch beim Eintritt von anderen Komplikationen und interkurrenten Krankheiten kann man die Rolle der Sekretion beobachten. Ein plötzliches Nachlassen der Anfälle bei angestrengter und beschleunigter Atmung und Trübung des subjektiven Befindens ist ja stets das Zeichen dafür, daß eine Komplikation im Anzug ist und zwar in der Regel ein fieberhafter Bronchitis oder Hiluspneumonie. Aber nur solange das Fieber anhält und die Sekretion nachläßt, nimmt die Anzahl der Anfälle ab. Sobald das Fieber verschwindet und damit die Sekretion wieder einsetzt, nehmen auch die Anfälle rapid wieder zu, erreichen oder übertreffen sogar die anfängliche Höhe. Besonders deutlich ist der Einfluß der Sekretion auf die Zahl der Anfälle — beispielsweise bei abklingendem Keuchhusten — infolge einer Kombination mit beginnenden Masern: Die Anfälle steigen plötzlich wieder an und ihre Zahl bleibt hoch, bis die katarrhalischen Erscheinungen zurückgegangen sind und die Sekretion nachgelassen hat und erreichen dann, wenn die Masern ohne stärkere Beteiligung der Luftwege vorübergegangen sind, wieder die alte Zahl; daß jeder noch so leichte Schnupfen vorübergehend die Zahl der Anfälle bis zum Nachlassen der mit ihm verbundenen Steigerung der Sekretion die Zahl der Anfälle in die Höhe zu treiben vermag, wurde oben erwähnt. Stets also üben alle mit katarrhalischen Symptomen einhergehenden Krankheiten (Schnupfen, Influenza, Masern) einen Einfluß auf die Zahl der Keuchhustenanfälle aus, was ein Beweis für die oben geäußerte Ansicht ist und uns um so mehr veranlaßt, den Schwerpunkt der Behandlung auf die Sekretionsbeschränkung zu verlegen.

Auf die Bedeutung akzidenteller Schädigung weist bereits Heubner (11) nachhaltig hin und in letzter Zeit González-Alvarez (12). Selbst bei aller Vorsicht, beim Aufenthalt in der

Wohnung, macht sich der Einfluß einer ungünstigen Witterung auf die Sekretion bemerkbar: So husteten an einem sehr nebligen Oktobertage 1919 von 20 in meiner Behandlung befindlichen Keuchhustenkinder 8 mehr als an den vorausgegangenen Tagen. Deshalb müssen bei schlechtem, windigen, nebligen Wetter die Kinder unbedingt zu Hause gehalten werden und die Pinselungen in der Wohnung der Patienten ausgeführt werden, sonst schadet man mehr als man nützt. Was Abkühlung bedeutet, sah ich an einem 4monatlichen Säugling, bei welchem nach dreiwöchentlicher Behandlung noch drei Anfälle in 24 Stunden bestanden und der mit einer einmaligen Höhensonnenbestrahlung behandelt wurde. Trotz Ermahnung wurde er ungenügend eingepackt nach Hause getragen und am nächsten Tage wurden 32 Anfälle gezählt.

Eine rationelle Einteilung des Keuchhustens muß daher meines Erachtens lauten:

1. Inkubationsstadium, bis zum Eintritt des ersten Doppelanfalles.
2. Zeit der Doppelanfälle mit Schleimabsonderung.
3. Zeit der Doppelanfälle ohne Schleimabsonderung — nervöses Stadium der physisch bedingten Anfälle. —
4. Abklingendes Stadium Hustenreiz, ohne Doppelanfälle (Rekonvaleszentenstadium).

Das dritte Stadium braucht nicht einzutreten und tritt nicht ein, wenn die Maßnahmen im zweiten Stadium derartig sind, daß sie bei dem Kinde die Lust zur Entstehung des dritten Stadiums nicht wach werden läßt. Bei Säuglingen ist es wesentlich seltener als bei größeren Kindern, doch habe ich es bei dem oben erwähnten 4 Monate alten Kinde schon erlebt, daß bei meinem Eintritt ein solch psychisch bedingter Anfall infolge Angst auftrat. Im dritten Stadium vor allem, wenn es einige Zeit gedauert hat, helfen alle suggestiven Maßnahmen, besonders wenn sie unangenehmer Natur sind. Da die Argentumnitricum-Behandlung den beiden Anforderungen gerecht wird, nämlich als Adstringens sekretorisch beschränkend und abschreckend wirkend, so erscheint sie mir als die zweckmäßigste. Eine lokale Behandlung mit reinen Desinfizientien, beispielsweise mit Providoformtinktur, die ja auch suggestiv wirkt, versagt.

Der Eintritt einer Bronchitis, die meines Erachtens stets als eine Komplikation, nicht als zum Krankheitsbilde des Keuchhustens gehörende Erscheinung aufzufassen ist, ist immer eine unliebsame, die völlige Heilung verzögernde Beigabe. Abgesehen von der Durstkur, hydrotherapeutischen Maßnahmen hat eine günstige Wirkung das Thymipin, auf welches ich 1913 (6) auch bereits hingewiesen habe. Wie sehr die praktische Erfahrung der exakten Wissenschaft vorauseilt, geht beispielsweise daraus hervor, daß erst im Sommer 1920 in einer Arbeit von Heinz und Schottenheim (13) aus dem pharmakologischen Institut zu Erlangen eine wissenschaftliche Begründung der Wirksamkeit des Thymipins veröffentlicht wurde. In Fällen mit Bronchitis sieht man Erfolge von zentral wirkender Narkoticis in Form von Codein und Paracodin, welch letzteres aber m. E. weniger sicher wirkt. Mehrfach habe ich — und das halte ich für das wichtigste — beobachtet, daß Kinder- speziell Säuglinge — die mit schon bestehender Bronchitis in Behandlung kamen, in relativ kurzer Zeit unter dem Einflusse des Pinselns die Doppelanfälle verloren, obwohl die Bronchitis noch weiter bestand, ein Beweis dafür, daß gerade die Nasen-Rachenregion für die Auslösung der typischen Anfälle verantwortlich zu machen ist. Gegen das quälende Gefühl des Hustenreizes verbunden mit einer Trockenheit im Halse, empfahl ich früher die Anwendung des Anästhesins in Form von Bonbons. Auf Grund der Arbeiten von Spiess (14) wissen wir, daß Analgetika entzündungshemmend wirken; es kommen dabei nur die schwerlöslichen Mittel in Frage, wie z. B. Anästhesien. Man erzielt mit der lokalen Anwendung — Einblasung mittels Pulverbläsers — des Anästhesins bei Pharigitiden einen ausgezeichneten Erfolg. In dieser Beziehung hat man in Chemnitz besonders Gelegenheit, Erfahrung zu sammeln, da die Luft mit Fabrikausdünstungen aller Art geschwängert ist und das Klima des Erzgebirges außerordentlich rauh ist. Man kann sagen, daß bei 80% aller hustenden Kinder ein Rachenkatarrh, nur in 20% eine Bronchitis als Ursache in Frage kommt, was wir ja auch beim Keuchhusten sehen. Auf Grund dieser Erfahrung lasse ich stets mehrmals (bis zu dreimal) Anaesthesin bei Keuchhusten einblasen und habe auf Grund der Anordnung das Pulver

nicht in der Richtung nach dem Kehlkopf, sondern nach dem Nasenrachenraum zu dirigieren, niemals einen Erstickungsanfall beobachten können. Den Beweis für die absolute Unschädlichkeit des Anästhesins per os lieferte ein $2^1/_2$jähriges Kind, welches in einem unbewachten Augenblick 2,5 g Anästhesin als „Zucker" ohne jede Folgeerscheinung aufaß.

Die acht mitbehandelten Mütter mit Pertussis hoben ganz besonders die lindernde Wirkung der Anästhesineinblasung hervor. Der Versuch, den Keuchhusten ausschließlich mit Anästhesineinblasung zu behandeln, mißlang in den drei Versuchsfällen, so daß doch noch zur Argentumbehandlung gegriffen werden mußte.

Von Reiche (14) ist neuerdings auf den Einfluß von Grippe und Keuchhusten auf das Herz hingewiesen worden. In dieser Beziehung übt eine vorangegangene Diphtherie einen besonderen Einfluß aus. Ich zählte im Anschluß an einen Hustenanfall bei einem 2jährigen Knaben, der $^1/_4$ Jahre vorher Diphtherie überstanden hatte, 202 Pulsschläge. Herzmittel waren nicht notwendig.

Das Symptom des Erbrechens hat sich während der Kriegszeit in ganz besonders störendem Maße geltend gemacht. Mag auch die gesteigerte Neuropathie ihr Teil dazu beigetragen haben, sicher aber ist die unzweckmäßige Ernährungsform vor allem verantwortlich zu machen. Die Vorschläge, die sich dagegen in der Literatur befinden, sind sehr spärlich. Man soll das Essen in möglichst konzentrierter Form, in kurzen Intervallen und in kleinen Portionen nach dem Husten geben, eventuell Nährklysmen anwenden, Süßigkeiten weglassen (Wertheimber), da sie den Verlauf ungünstig beeinflussen sollen.

Die Tatsache, daß häufig nur Schleim erbrochen wird, gibt uns teilweise die Erklärung für die Ursache des Erbrechens, indem der mit verschlucktem Schleim überladene Magen sich auf die einfachste Weise seines Ballastes entledigt; in dieser Schleimansammlung ist wohl auch in erster Linie der Grund für die häufig anzutreffende Appetitlosigkeit zu sehen. Solange es sich bei dem Erbrechen um die Herausgabe verschluckten Schleimes handelt, brauchen wir nicht einzugreifen, werden aber Speisen miterbrochen, so liegt der Fall anders. Oftmals reicht ein ener-

gisches Zureden, eventuell eine körperliche Züchtigung aus. Bei einer Reihe von Fällen genügt auch die Verordnung von Salzsäure zur Entfernung des Schleimes aus dem Magen. Bei der Diät ist noch die Erfahrung zu berücksichtigen, daß das Fett die Magenentleerung verzögert; trotzdem wird von den Säuglingen die Buttermehlnahrung gut vertragen.

In anderen Fällen hat sich mir außer vorwiegend breiiger Kost die Anwendung folgender Tropfen am meisten bewährt:

Rp. Atropin. sulfur. 0,005
Acid. hydrochloric. dil. 5,0
Aqua dest. ad 10,0
M. D. S. 2 — 4 Tropfen $^1/_4$ Stunde vor der Mahlzeit zu nehmen.

Bricht das Kind danach, so ist der Magen wenigstens leer für die Nahrungsaufnahme.

In meiner letzten Arbeit wies ich darauf hin, daß bei manifester Tetanie, insbesondere Laryngospasmus, die Pinselungen besser unterlassen würden, seitdem haben mir aber 15 Fälle gezeigt, daß die Behandlung ohne Schaden durchgeführt werden kann.

Die Behandlung besteht also für den Arzt in folgenden täglichen Maßnahmen: Eintröpfeln von den Nasentropfen[1]) darnach Einpinseln mit 2 proz., allmählich auf 5 proz. Höllensteinlösung steigend und dann Einblasen von Anästhesin — alles innerhalb etwa 2 Minuten zu erledigen — Der Mutter kann das Eintröpfeln der Nasentropfen mittags und abends überlassen werden; ist sie leidlich intelligent, so bläst sie auch das Anästhesin ein. Da erfahrungsgemäß bei vielen Kindern nach völliger Entleerung des Schleimes durch die Nasentropfen unmittelbar vor dem Schlafengehen die Kinder einige Stunden Ruhe haben und erst gegen Morgen eine neue Hustenserie infolge der Schleimbildung einsetzt, so lasse ich auch in der Nacht, wenn diese Erscheinung auftritt, erneut die Nasentropfen eintröpfeln. Das Pinseln muß der Arzt aber selbst besorgen. Meine Erfahrungen,

[1]) Rp. Argent. protein. .
Argent. colloid. āā 0,1
Aqu. dest. ad 10,0
D. ad. vitr. ampl., S. Nasentropfen, mit einer Augentropfpipette 3 mal tägl. je 5 Tr. einträufeln

dasselbe durch die Eltern vornehmen zu lassen, sind mit einer Ausnahme stets ungünstige gewesen. — Gerade beim Keuchhusten muß der Arzt sich mit seiner ganzen Autorität einsetzen und das ist nicht der Fall, wenn, wie mir berichtet wurde, beispielsweise in einer Poliklinik vom Assistenzarzt der Mutter das Pinseln einmal gezeigt und die Familie ihrem Schicksal überlassen wird. Auf solche Weise behandelte Fälle dürfen nicht zum Vergleich herangezogen werden. Der Arzt muß das Kind psychisch in seiner Gewalt haben, denn nur dann gelingt es ihm, das dritte nervöse Stadium zu vermeiden. Deshalb bin ich gegen ungünstige Berichte von Anstaltsleitern immer etwas mißtrauisch.

Die Tatsache, daß ein mehrmaliges — wenigstens zweimaliges — Pinseln am Tage sich besonders bewährt, hat mich veranlaßt, in Zeiten der Keuchhusten-Hochsaison besondere Sprechstunden einzuführen, vormittags um 8 Uhr und abends um 6 Uhr im Sommer. Ich habe dabei in einer halben Stunde 18 Kinder abfertigen können und diese Einrichtung ließ sich, da die Hauptkeuchhustenzeit ja gewöhnlich mit gutem Wetter zusammenfällt, beispielsweise 1918 im Mai, 1919 Juli, August und Oktober, 1922 Juni, gut durchführen.

Klingen die Erscheinungen ab und läßt die Sekretion nach, so geht man auf das Pinseln an jedem zweiten Tag über. Es gehört anscheinend nicht einmal allzuviel Intelligenz dazu, den Einfluß der Pinselungen auf die Schleimabsonderungen und damit auf die Hustenzahl festzustellen; wenigstens erlebte ich in einem Falle, daß in der 3. Behandlungswoche bei einem $1^1/_4$jährigen Kinde nach 2 Tagen Pause im Pinseln, das Dienstmädchen zu der Mutter sagte: Heute muß der Arzt wieder pinseln, das Kind hat wieder Schleimabsonderung und hustet. Höchst seltsam, daß selbst Ärzte das nicht haben beobachten wollen. Von der Höhensonnenbestrahlung habe ich nur in dem 3. Stadium Erfolge gesehen. Vielleicht wirkt sie bei Bronchitis ursächlich, wenn sie unter genügenden Vorsichtsmaßregeln vorgenommen wird.

Einige Autoren, so Keller (15), der über sehr günstige Erfahrungen gleichfalls aus der Privatpraxis berichtet, und Klotz schildern die Prozedur des Pinselns als etwas sehr Unangenehmes.

Viel macht dabei natürlich auch die Übung aus; wer 12 000 Pinselungen ausgeführt hat, pinselt schneller als einer, der erst Erfahrungen sammelt. Dagegen weist Meyer-Houselle (16) darauf hin, daß die Maßnahme durchaus nicht so peinlich sei für den Deliquenten, wie angegeben wird, und daß die Erziehung der Kinder viel vermöge. Was Erziehung leistet, sah ich bei meinem eigenen Knaben, der beispielsweise an seinem 2. Geburtstage auf dem Stuhle, den er jedesmal selbst herbeischob, gepinselt wurde (mit 5 proz. Lösung), ohne daß er von irgend jemand gehalten zu werden brauchte.

Was die Prognose betrifft, so müssen wir Behandlung in der Anstalt und Privathaus streng unterscheiden. Das hat schon frühzeitig Finkelstein (17) erkannt und in vorbildlicher Weise seine Maßnahmen dementsprechend getroffen. Bei 870 Keuchhustenfällen, die in meiner Privatpraxis in den letzten zwölf Jahren zur Behandlung kamen, habe ich im ganzen acht Kinder verloren: Drei im Alter von $2^1/_2$ Jahren bzw. $^1/_4$ bzw. $^1/_2$ Jahr unter cerebralen Symptomen — das letzte Kind sah ich nur einmal als Konsiliarius — einen Säugling an Pneumonie, eine Frühgeburt im Alter von 4 Wochen und ein Kind von $2^1/_2$ Jahren an Bronchiolitis. Ein weiteres Kind mit Bronchiolitis im Alter von 3 Monaten war in desolatem Zustand ein einziges Mal in der Sprechstunde, ein 10 monatiger Säugling kam mit schwerer Lungenentzündung in meine Behandlung und starb nach einer Woche. Diese drei letzten Kinder waren also nicht von mir mit Argentum nitricum behandelt. Die Mortalität war also noch nicht einmal 1%. Vergleichen wir damit die Berichte aus Anstalten, so lauten die Zahlen ganz anders. Wenn wir Ärzte uns doch endlich einmal daran gewöhnen wollten, therapeutische Maßnahmen nicht darnach zu beurteilen, wie sie in den Anstalten wirken. Die Erde ist doch kein großes Krankenhaus! Daß die Argentum nitricum-Behandlung bei richtiger Handhabung auch in Anstalten wirkt, beweist die Arbeit von Gaugele (18). Daß nicht alle Resultate der Keuchhustenbehandlung in der Privatpraxis veröffentlicht werden, ist eine Folge der bekannten Scheu der im praktischen Leben stehenden Ärzte vor der rücksichtslosen Kritik gegenüber Arbeiten von Praktikern. So berichtete mir ein vielbeschäftigter Kinderarzt, daß

er unter 200 Fällen nur zwei Versager erlebt hat. Das ist ein Resultat, das noch besser ist als mein eigenes. Wenn ich die Kuren, in denen der Keuchhusten länger als 3 Wochen dauerte, oder die Patienten fortblieben, als Versager bezeichnen, so machen dieselben 5% aus. Daher glaube ich mich zu der Ansicht bekennen zu sollen, daß gegenwärtig die Argentum-nitricums-Behandlung des Keuchhustens — vernunftgemäß kombiniert mit den anderen zur Verfügung stehenden Heilfaktoren — die wirksamste Behandlung ist, zumal eine Anzahl Kinder, welche mit dem Kinderserum von anderer Seite vorher erfolglos behandelt worden waren, bei Argentum-nitricum-Behandlung schnell zur Heilung kamen. Den meisten Erfolg einer Serumbehandlung würde ich mir von einer Anwendung eines Keuchhusten-Rekonvaleszensserum versprechen, aber zu deren Durchführung bietet die Privatpraxis keine Gelegenheit. Die Tatsache, auf die Klotz hinweist und die mir inzwischen bekannt geworden war, daß man früher auch schon gepinselt hat (19), dürfte dem Verfahren keinen Abbruch tun. Wir erfinden manches Alte wieder aufs neue unbewußt und formen es durch Modifizieren bewußt zu etwas Gutem um.

Literaturverzeichnis.

1. Kompendium 1920.
2. Diagnostik u. Therapie der Kinderkrankheiten 1918 u. 1920.
3. W. kl. W. 1920, Nr. 33.
4. M. m. W. 1922, Nr. 12.
5. Vademekum 1919.
6. Therapie der Gegenwart 1913, Novemberheft.
7. W. m. W.: 1916, Nr. 26.
8. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 1, S. 461.
9. Schweiz. m. W. 51, Nr. 10.
10. D. m. W. 1921, Nr. 27.
11. Lehrbuch 1911.
12. Pediatr. españ. Jg. 9, 1920, Nr. 95.
13. M. m. W. 1920, Nr. 27, S. 14.
14. M. m. W. 1904.
15. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918.
16. D. m. W. 1921, Nr. 34.
17. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1. Aufl.
18. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918.
19. Hagenbach in Gerhardts Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1877.

Aus den Heilstätten der Landesversicherungsanstalt Berlin in Beelitz i. M. (Direktor Dr. R. Graeßner.)

Ein Vergleich über die Brauchbarkeit verschiedener Tuberkuline für die Pirquetsche Reaktion.

Von Dr. **M. Frenzel,** Oberarzt.

Als im Oktober 1921 die Heilstätten der Landesversicherungsanstalt Berlin umgestellt wurden und nunmehr außer Frauen auch Kinder aufgenommen werden, erhalten wir eine großes Kindermaterial, das sich in mannigfacher Hinsicht zu wissenschaftlicher Beobachtung eignet. Alle unsere Kinder, Knaben von 6 bis 12 Jahren und Mädchen von 6 bis 14 Jahren stammen aus Familien, in denen Tuberkulose herrschte und noch herrscht, die also alle wenn nicht schon tuberkulös infiziert, so doch tuberkulös bedroht sind. Auf der Zentrale in Berlin, in der die Kinder zunächst gemustert werden für ihre Geeignetheit zur Verschickung in die Heilstätten, wurde schon seit längerer Zeit dabei die Pirquetsche Reaktion ausgeführt, um einen weiteren Anhaltepunkt für die Beurteilung zu haben. Wir nehmen diese Reaktion jetzt bei allen eingelieferten Kindern hierselbst systematisch vor auf der Quarantänestation, die alle zunächst passieren müssen.

Es lag nahe, die verschiedensten Tuberkuline, die für die Pirquetsche Reaktion empfohlen worden sind, an diesem Material auf ihre Brauchbarkeit zu versuchen. Da war zunächst das Cuti-Tuberkulin der Höchster-Farbwerke zu prüfen, das nach Angabe von Prof. Kleinschmidt zuverlässiger sein sollte als die übrigen Tuberkuline. Ferner hat Moro sein „diagnostisches" Tuberkulin für die Pirquetsche Reaktion angegeben, ein Gemisch von eingeengtem Alttuberkulin mit Perlsuchttuberkulin, weiterhin kam reines Perlsuchttuberkulin allein in Frage, da die Infektion durch den bovinen Tuberkelbacillus stark zugenommen hat. Endlich wollten wir feststellen, was Alt-

tuberkulin (Höchst) bei unseren Kindern leistet, nachdem über seine Wirksamkeit Meinungsverschiedenheiten entstanden sind.

Alle Kinder sind bei ihrem Alter Kriegskinder oder haben doch in früher Kindheit die Schädigungen der Hungerblockade erfahren. Unterernährte, unterentwickelte, anämische Individuen mit schlaffer, in großen Falten abhebbarer Haut (Habitus enteroptoticus) stellen die Hauptmasse dar, neben solchen, die Spuren überstandener Rachitis noch deutlich erkennen lassen, und solchen mit exsudativer Diathese und Asthenikern.

Hinsichtlich unserer Technik waren wir bemüht, möglichst eindeutig zu arbeiten. Benutzt wurden nur Präparate der Höchster Farbwerke mit Ausnahme des Tuberkulin nach Moro. Es wurde zunächst die Beugeseite des Unterarmes mit Äther abgerieben. Es folgte die Auftupfung des Tuberkulins mittels einer Platinöse, um ein konstantes Maß zu haben, daß möglichst gleichgroße Mengen aufgetragen wurden. Die Platinöse voll, ist ja ein geläufiges Maß bei bakterio-serologischen Arbeiten und erwies sich viel gleichmäßiger als das Auftragen mit den der Verpackung der Tuberkulinfläschchen beigegebenen Glasstäbchen. Außerdem wird durch das jedesmalige vorherige Ausglühen der Öse Keimfreiheit gewahrt. Wir haben dann stets durch den Tropfen mit dem Pirquetbohrer die Haut scarefiziert. Blutungen, auch feinste Pünktchen sind stets vermieden worden. Die Bohrer hatten alle eine ganz niedere, stumpfe Spitze von gleicher Breite, nämlich 2 mm und wurden alle vorher frisch geschärft. Die Impfstellen wurden dann in folgender Reihenfolge angelegt:

1. In die Mitte des rechten Unterarms zunächst die Kontrollstellenbohrung.

2. In 2—3 cm Abstand nach oben (proximal) die Alttuberkulintropfenbohrung.

3. In gleichem Abstand von der Kontrollstelle nach unten (distal) die Cutituberkulintropfenbohrung.

4. Auf dem linken Unterarm in gleicher Weise zunächst die Bohrung durch das Morotuberkulin, dann

5. die Bohrung durch den Perlsuchtstuberkulintropfen.

Während der Bohrung selbst wurde der Unterarm von unten her mit der linken Hand umfaßt und die Haut der Impfstellen leicht gespannt. Gebohrt wurde wie schon gesagt sehr leicht und

zart, wodurch sich vielleicht mancher Versager erklärt. Wir wollten aber gerade einen Maßstab für die Feinheit der Wirkung des einzelnen Tuberkulins gewinnen. Nach der Bohrung traten die Kinder zurück und wir ließen sie alle in gewöhnlichem Tempo leise bis 200 zählen. Dies entspricht einer Zeit von ca. 2 Minuten, und damit war auch eine annähernde Gleichheit der Zeit gewahrt, in welcher das Tuberkulin eindringen konnte. Nach dieser Zeit wurden die einzelnen Stellen mit Watte oder Mull abgetupft.

Die Kontrollbeobachtung und Beurteilung geschah in Abständen von je einem Tage. Bei negativem Ausfalle der Reaktion bis zu 6 Tagen, um Spätreaktionen nicht zu übersehen. Dann erst wurde am 7. Tage die erforderliche Nachimpfung vorgenommen, um die negative Phase zu vermeiden. Bei der Beurteilung haben wir uns ebenfalls der größten Objektivität beflissen. Nicht einwandfreie Impfstellen wurden der Begutachtung des stellv. ärztlichen Direktors Herrn Dr. Frischbier unterworfen oder der des beratenden Kinderarztes der Anstalt, Herrn Dr. J. Peiser. Wir bezeichneten die Reaktion als positiv +, wenn die Rötung der Impfstelle mindestens 4:4 mm in zwei senkrechten Durchmessern betrug. Darüber hinaus als positiv ++. Endlich als positiv +++, wenn deutliche Quaddelbildung der Impfstelle aufgetreten war, manchmal mit feinen Bläschen oder fleckiger Rötung in der weiteren Umgebung.

Alle Reaktionen traten am deutlichsten am 2. bis 3. Tage auf. Torpide Formen, die erst gegen Ende der ersten Woche sichtbar wurden, sind selten gewesen, obwohl wir sie häufiger zu erwarten glaubten in Fällen mit sehr schlechtem Hautturgor und starker Unterernährung. Wohl aber haben wir bestätigen können, daß alle die Fälle, die eine starke Dermographie zeigten, auch eine entsprechend starke Pirquetreaktion aufwiesen und umgekehrt.

Es wurden im ganzen 193 Kinder geimpft.

Davon waren negativ mit Alt-, Cuti- und Perlsuchtstuberkulin, die ursprünglich allein verwendet wurden 60. Später mit allen vier Tuberkulinsorten, also auch mit dem Moroschen 33. Das sind insgesamt 93, also rund 50% sämtlicher Fälle. Diese verhältnismäßig große Zahl erklärt sich vielleicht zum Teil durch die Feinheit unserer Methode.

Es blieben demnach für unsere Beurteilung gerade 100 positive Fälle übrig. Beim Vergleich dieser ergab sich nun folgendes Es reagierten auf Alt-, Cuti-, Perlsuchtstuberkulin 27 und später als auch noch das Morosche verwendet wurde, weitere 11, zusammen also 38 positiv.

Bei den übrigen 62 versagte das eine oder andere Tuberkulin, manchmal auch mehrere. Die meisten Versager hatte aber dabei stets das Cutituberkulin aufzuweisen.

Im einzelnen waren positiv:

Bei Alt-Tub.	81,	bei	Cuti-Tub.	42,	beim	bov.	Tub.	93,	bei	Moro	25
Fraglich	4,	„	„	„	4,	„	„	„	2,	„	5
insges.	85,	„	„	„	46,	„	„	„	95,	„	„	30

negativ:

	15,	„	„	„	54,	„	„	„	5,	„	„	5.

Als bei diesem ungünstigen Resultat für das Cutituberkulin nach Ablauf einer Woche die Impfung der Negativen ein zweitesmal allein mit Cutituberkulin vorgenommen wurde, gelang es bei obigen 54 negativen Fällen noch 15 positive zu erzielen, so daß nur 39 negative gegen 61 positive bleiben.

Prozentual berechnet finden wir demnach beim:

Alttuberkulin	85%	+ 15% —
Cutituberkulin	61%	+ 39% —
Perlsuchttuberkulin	95%	+ 5% —
Moroschen Tuberkulin	83%	+ 17% —

Dieses Resultat spricht also entgegen den Erfahrungen anderer Autoren gegen die Überlegenheit des Cutituberkulins. Dagegen ergab das Alttuberkulin fast die gleiche Prozentzahl positiver Reaktionen wie das Morosche Tuberkulin.

Auffallend ist die hohe Zahl positiver Fälle bei Anwendung des Perlsuchttuberkulins. Eine solche haben auch H. Curschmann und Synwoldt in Rostock gefunden. Ferner berichtet K. Kleberger von starker Zunahme der durch den Typ bovinus des Tuberkelbacillus infizierten Kinder. Hart und Rabinowitsch fanden bei 6 Sektionen 5 mal den Typ bovinus als Erreger von isolierter Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, und nach Orth sind in 50% der Fälle von primärer Abdominaltuberkulose der Kinder Bacillen vom Typ bovinus gefunden worden. Zurückgeführt wird diese Tatsache auf die Infektion durch die Milch. Es hatte sich einmal der Gesundheitszustand

der Rinder während des Krieges stark verschlechtert, andererseits hatte die Milchwirtschaft besonders stark unter den schlechten hygienischen Verhältnissen zu leiden.

Die Unterlegenheit des Cutituberkulins kommt aber auch in folgenden Tabellen zum Ausdruck. In ihnen sind die 27 bzw. 11 Fälle zusammengestellt, welche gleichzeitig auf alle angewandten Tuberkuline positiv reagierten. Es zeigt sich hier auch in der Intensität der Reaktion ein Zurückbleiben des Cutituberkulins gegenüber den anderen Arten.

	Alt-Tub.	Cuti-Tub.	bov. Tub.
+	10	19	12
++	7	4	8
+++	10	2	7
	27		

	Alt-Tub.	Cuti-Tub.	bov. Tub.	Moro-Tub.
+	2	8	2	5
++	6	3	6	4
+++	3	–	3	2
	11			

Also nur die einfach positiven Reaktionen hat das Cutituberkulin etwas zahlreicher zu verzeichnen, wenn es überhaupt positiv reagiert. Mittelstarke Reaktionen sind schon nicht mehr gleichmäßig vertreten. Starke Reaktionen sind selten und fehlen sogar während sie sich häufig bei Alt- und Perlsuchttuberkulin finden.

Nach diesem Ergebnis unserer Untersuchungen werden wir im allgemeinen wieder Alttuberkulin bevorzugen, daneben das Morosche diagnostische Tuberkulin in gleicher Breite verwenden, weil es dank seiner Zusammensetzung den Vorteil hat, auch Fälle boviner Infektion gleichzeitig zur Kenntnis zu bringen.

Literaturverzeichnis.

Kleinschmidt, H., Ist das Perlsuchttuberkulin zur Cutandiagnostik erforderlich? Brauers Beiträge zur Klink der Tuberkulose. Bd. 50, S. 214ff.

Wever, E., Über das diagnostische Tuberkulin nach Moro. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 36, H. 2.

Joseph, K., Über das Cutintuberkulin und seine intracutane Auswertung. D. m. W. 1921, Nr. 32.

Röckemann, Einige Bemerkungen über das diagnostische Tuberkulin nach Moro. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 2. H. Mai 1922.

Kleberger, K., Über die Zunahme der Tuberkulose unter der Zivilbevölkerung während des Krieges und über die Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung. Ergebnisse der ges. Medizin. Bd. 2, 1921, S. 84.

Langstein, L., Tuberkulose im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung, 1919, Juniheft.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor von Mettenheim.)

Über die Beeinflußbarkeit des Säuglingmagens durch Atropin mit besonderer Berücksichtigung des Pylorospasmus.

Von Dr. **Adolf Salomon.**

(Mit 1 Kurve.)

Unter den Medikamenten, die zur Behandlung des Pylorospasmus empfohlen werden, stehen Atropin und Papaverin wohl an erster Stelle. Während über die Aussichten einer Papaverinbehandlung die Meinungen stark auseinandergehen, scheint es, daß mit Atropin weit häufiger gute Resultate erzielt werden. Auch wir haben in der letzten Zeit zwei von vier Fällen von hypertrophischem Pylorospasmus durch intensive Atropinbehandlung zur Heilung gebracht, während die anderen wieder keinerlei Einfluß im Sinne einer Besserung aufwiesen.

Auch in einer Anzahl von Fällen starken Speiens und Erbrechens konnte in einem namhaften Prozentsatz das Erbrechen kupiert werden (s. weiter unten!).

Finkelstein empfiehlt die Atropinbehandlung und zeigt an Hand einer graphischen Darstellung einen guten Heilerfolg bei vorherigem Versagen von Cocain, glaubt aber, daß von einer Regelmäßigkeit und Verläßlichkeit der Wirkung keine Rede sein kann. Ferner meint er, daß, wenn es gelingt, die Indikation für die einzelnen Medikamente zu bestimmen, es auch möglich ist, Schlüsse auf Art und Lokalisation der nervösen Störung zu ziehen.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß gerade eine Krankheit, bei der das Vorhandensein einer „neuropathischen" Komponente allgemein anerkannt ist, nicht durch eine schematisierte Behandlung regelmäßig beeinflußbar ist, und noch verständ-

licher ist es, wenn wir eine Krankheit vor uns haben, deren Verlauf durchaus uneinheitlich und deren Genese noch unerforscht ist.

Um nun dem ganzen Problem näher zu kommen, wurde versucht, genauer festzustellen, welche Fälle es sind, die einer Atropinbehandlung zugängig sind. Zu diesem Zwecke schien es unerläßlich, sich mit der Wirkungsweise des Atropins auf den Magen des normalen Säuglings zu beschäftigen, über die bisher nur Weniges und zum Teil Unzutreffendes bekannt ist.

In die interne Medizin wurde eine Magenbehandlung mit Atropin in größerem Maßstabe durch von Tabora eingeführt. Für seine guten Erfahrungen bei der Ulcusbehandlung führt er folgende Ursachen an:

1. Die Hemmung der HCl-Sekretion,
2. Die antispasmotische Wirkung.
3. Die narkotisierende Wirkung.

Seine Ergebnisse wurden dann von K. Schick bestätigt, der es ebenfalls vorzog, an Stelle von Extractum belladonnae per os subcutane Atropininjektionen zu verabfolgen. Dosen von 1 bis 3 mg wurden hierbei zur Lösung der Spasmen und zur Bekämpfung der Hypersekretion als ausreichend betrachtet, und zwar schien die Empfindlichkeit der Sekretionsnerven mit der Zeit zu wachsen. Diese Mengen reichten jedoch anscheinend nicht aus für Fälle von „Vagotonie", die sich durch geringe Atropinempfindlichkeit auszeichneten. Dagegen ist es nach den Untersuchungen von Hecht am Rattenmagen gleichgültig, welches Milieu das Atropin im Magen antrifft. Die Magenmotilität wurde in saurem und weniger saurem Magen gleichmäßig gehemmt.

A. Gesunde Säuglinge.

Unsere Versuche wurden an sechs völlig gesunden Säuglingen im Alter von 3 Wochen bis zu 8 Monaten ausgeführt. Zur Feststellung der Magenmotilität, bzw. der Entleerung bedienten wir uns zuerst der „restlosen" Ausheberung, deren Ergebnisse wir später auch vor dem Röntgenschirm kontrollierten. Daß eine solche beim Säugling nahezu vollkommen möglich ist, belehrte uns die daran angeschlossene Magenspülung.

Zur Bestimmung des Säuregrades diente die vereinfachte Indikatorenmethode nach L. Michaelis.

Nachdem ich mich am ersten Versuchstage davon überzeugt hatte, daß der Magen des Kindes nach 5stündiger Nüchternpause völlig leer war, also keine Entleerungsverzögerung vorlag, erhielt das Kind seine gewohnte Flasche in Form von Frauenmilch oder Milchschleimmischung. Nach 1 Stunde wurde sodann die Ausheberung vorgenommen. Nunmehr erhielt das Kind zu jeder Flasche 1—2 Tropfen Atropin sulf. einer 1 pro mill. Lösung.

Am darauffolgenden Tage wurde abermals nach 5stündiger Nüchternpause der Magenrest festgestellt, sodann 2—3 Tropfen Atropin etwa $^1/_4$ Stunde vor der nächsten Flasche verabfolgt und die Ausheberung nach 1 Stunde vorgenommen. Sodann wurde kein Atropin mehr gegeben. Am 3. Tage erfolgte dann zur Kontrolle nochmals die Versuchsanordnung des ersten Tages.

Fall	Nahrung	Magen-Restmengen in ccm: ohne Atropin (Vorperiode) nach Flasche 5 Stdn.	1 Stde.	PH	nach Atropinbehandlg. (Hauptperiode) nach Flasche 5 Stdn.	1 Stde.	PH	ohne Atropin (Nachperiode) nach Flasche 5 Stdn.	1 Stde.	PH
1	5 × 120 g Milchschleim	0	60	5,5	**10**	100	5,7	0	60	5,7
2	5 × 200 g Milchschleim	0	37	4,3	**5**	65	4,1	0	40	4,4
3	5 × 200 g Milchschleim	0	23	4,8	**0**	55	4,3	0	40	4,2
4	6 × 120 g Milchschleim	0	70	5,3	**8**	60	4,8	0		
5	5 × 175 g Milchschleim	0	100	5,6	**15**	120	5,2	0	85	4,7
6	5 × 100 g Frauenmilch	0	18	5,0	**10**	30	5,5	0		

Aus obenstehender Tabelle geht mit Sicherheit hervor, daß auf Atropingaben die Magenentleerung verzögert ist. 5 Stunden nach der Mahlzeit wurden in 5 von 6 Fällen noch deutliche Reste im Magen nachgewiesen. Auch nach 1 Stunde ist bereits diese Verzögerung der Magenentleerung zu erkennen, wenn auch hier die primitive Technik keine sicheren Schlüsse zuläßt.

Nach der 24stündigen Atropinbehandlung ist keine Beeinflussung der Salzsäuresekretion im Sinne einer Verminderung beim normalen Säugling festzustellen. Das p_H ist ziemlich unverändert, auf alle Fälle nicht erhöht, trotz der größeren Restmenge.

Durch den Nachweis der Entleerungsverzögerung war für uns eine klinische Beobachtung erklärt, nämlich die, daß Säuglinge, die sonst unmittelbar nach jeder Mahlzeit erbrachen, nach ungenügender Atropinbehandlung häufig erst einige Stunden später Erbrechen zeigten. Es ist dies wohl so aufzufassen, daß nach Aufhören der lähmenden Alkaloidwirkung der Magen infolge der Entleerungsverzögerung noch reichlich Nahrung enthielt. In gleicher Weise mag auch diese Beobachtung zu erklären sein, daß mit Atropin behandelte Säuglinge zu Zeiten, in denen der Magen normalerweise hätte entleert sein müssen, beim Wickeln, wohl durch Druck auf die Magengegend, Nahrung aus dem Mund herausquellen ließen.

Es war nun noch die Frage der Ursache dieser verspäteten Entleerung zu entscheiden. Hier konnte uns natürlich die Ausheberungsmethode nicht weiter bringen, da sie doch keinen Schluß auf die Rolle des Pylorus zuläßt. So hofften wir durch die Durchleuchtung Klarheit in dieser Frage zu erlangen. Trotz der Schwierigkeiten, die sich uns hierbei entgegenstellten, konnten wir folgendes feststellen:

Der Tonus des Magens läßt nach Atropingaben erheblich nach. Der Magen nimmt an Ausdehnung zu.

Die Peristaltik vollzieht sich langsamer. Die Abschnürungen im Antrum sind oberflächlicher. Eine Beeinflussung des Pylorus im Sinne einer Lähmung, wie dies früher angenommen wurde, liegt nicht vor. Ebenso konnten wir jedoch auch keinen verstärkten Schließungstonus beobachten, wie dies vom Tierversuch am Katzenmagen von Klee berichtet wird. Auch er beschreibt eine Verzögerung der Entleerung durch Hemmung der Peristaltik, die unabhängig von der Stärke im vegetativen System des Vagus und Sympathicus beobachtet wird.

Zufällig gleichzeitig mit unseren Untersuchungen wurden solche an der hiesigen medizinischen Klinik (v. Bergmann)

von Lasch am Erwachsenen ausgeführt und zwar ausschließlich vor dem Röntgenschirm.

Wie vor ihm Ötvös kommt Lasch ebenfalls zu dem Ergebnis, daß das Atropin wohl lähmend auf das Antrum pylori wirkt, daß aber durch Reizung des Auerbachschen Plexus unter Umständen Pylorusschluß erfolgen kann. Die auch hier beobachtete Verzögerungsentleerung wird ebenfalls nicht auf den Pylorusschluß, sondern auf den verminderten Tonus zurückgeführt.

B. Pylorospasmus.

Beim Erwachsenen sind bisher keine Erfolge bei der Behandlung des Pylorospasmus mit Atropin zu verzeichnen. Dies ist aus den Beobachtungen von Ötvös und Lasch ohne weiteres verständlich.

Diesen negativen Ergebnissen beim Erwachsenen stehen die guten Erfahrungen bei der Behandlung des kongenitalen Pylorospasmus gegenüber. Unsere Versuche am normalen Magen ergeben, daß wir es bei der Atropinbehandlung des Säuglings nicht mit einer Einwirkung auf den Pylorus zu tun haben.

Überträgt man dieses Resultat auf das Krankheitsbild des Pylorospasmus, wozu man wohl berechtigt ist, so kommt man zu dem Schluß, daß bei einem Teil der Fälle das Erbrechen bzw. eine „Gastrohypertonie" im Vordergrunde stehen muß. Auch Thomsen spricht von einem Gastrospasmus. Der Pyloruskrampf selbst scheint wenigstens in diesen Fällen nicht die Hauptrolle zu spielen. So ist wohl auch das weitere Erbrechen nach der Operation zu erklären, das wiederholt beobachtet wurde. Es gelang uns, einen sicheren Fall von hypertrophischem Pylorospasmus, der erfolglos nach Weber-Ramstedt operiert war, durch größere Atropingaben von seinem Erbrechen zu befreien.

Umgekehrt muß man auch wieder zu dem Ergebnis gelangen, daß Fälle mit hochgradigem Magenverschluß nicht geeignet für die Atropinbehandlung sind. Das Ausbleiben der Stuhlentleerungen scheint mir für die Beurteilung der Stenose kein unbedingt zuverlässiges Anzeichen, da doch die Stärke des Erbrechens mit zu berücksichtigen ist.

Nach unseren Erfahrungen scheint Atropin da von gutem Erfolg zu sein, wo es in größeren Mengen vertragen wird, also bei der „Vagotonie".

Der normale Säugling zeigt bereits nach Gaben von 1—2 Tropfen einer 1 promill. Atropinlösung vorübergehende Rötung des Kopfes. Von den 4 in der letzten Zeit behandelten Fällen vertrugen 2 große Dosen Atropin und gerade diese waren es, die damit zur Heilung gebracht werden konnten. Ihnen konnten wir, ohne die geringsten Vergiftungserscheinungen zu beobachten, 3—5 Tropfen Atropin 6—8 mal am Tage verabfolgen. Die von uns verwendeten Mengen überschreiten die von Ochsenius angegebenen, der etwa 6 mal 3 Tropfen am Tage empfiehlt. Daß jedoch noch weit höhere Einzeldosen vertragen werden, zeigt die jüngst erschienene Publikation von Stenström, der sogar etwa 10 Tropfen 5 mal am Tage (gleich 2,5 mg) empfiehlt. Der Autor hat hiermit mehrere Heilerfolge zu verzeichnen und führt einen seiner Mißerfolge auf ungenügende Dosen zurück.

C. Habituelles Erbrechen.

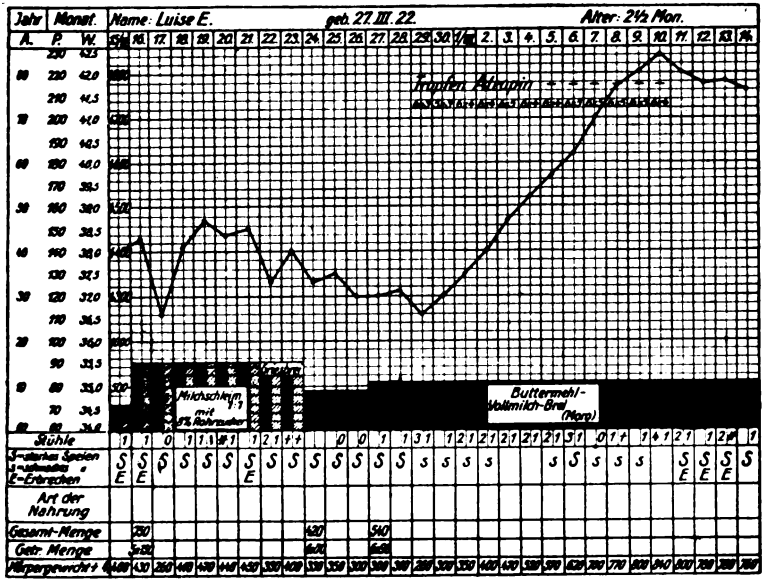
Auch beim habituellen Erbrechen haben wir mit größeren Gaben Atropin die gleichen Erfahrungen gemacht. Es handelte sich um Fälle von Neuropathen, die, ohne die Erkennungssymptome des Pylorospasmus aufzuweisen, infolge starken Brechens und Speiens kein Gedeihen zeigten. Auch hier wird Atropin oft in erstaunlich hohen Dosen gut vertragen. Die Kinder, die vorher große motorische Unruhe zeigten, werden ruhiger, dabei zugleich munterer. Es scheint, daß unangenehme Sensationen infolge Lösung des Spasmus der Magenmuskulatur, um einen solchen dürfte es sich wohl auch hier handeln, zum Schwinden gebracht werden. Bei drei zur Sektion gelangten Fällen traf Finkelstein, beim Fehlen sonstiger Befunde, einen systolischen bzw. halbsystolischen Magen an.

Wenn man bei diesen Zuständen vielleicht mit der Zeit auch mit anderen Behandlungsmethoden zum Ziele gekommen wäre, so ist der prompte Heilerfolg des Atropins doch äußerst auffallend.

Einen solchen Fall stellt der des Kindes Luise E. dar, das im Alter von $2^1/_2$ Monaten wegen Gewichtsabnahme infolge

regelmäßigen Erbrechens nach jeder Flasche eingeliefert wurde.

Zur Beobachtung der Art des Brechens wurde zuerst in sechs Mahlzeiten Milchschleimmischung 1:1 gereicht. Das Erbrechen erfolgte in großen Mengen nach jeder Flasche, manchmal im Strahl. Eine Peristaltik war nie sichtbar, ebenso niemals ein Tumor fühlbar. Ein Griesbrei wurde in gleicher Weise erbrochen. Auch das Umsetzen auf Buttermehl-Vollmilchbrei nach Moro änderte den Zustand nicht. Das sonst völlig gesunde



Kind zeigte Gewichtsabnahme. Nun wurde unter Beibehaltung dieser Nahrung Atropin vor jeder Flasche verabfolgt. Erfolg: Das Kind spuckte nur noch äußerst selten und ganz geringe Mengen. Steiler Gewichtsanstieg.

Nach 11 Tagen Absetzen des Atropins. Sofort erfolgte wieder stärkstes und häufiges Erbrechen. Gewichtsabnahme.

Wir kommen auch hier zu dem Ergebnis, daß durch alleinige Herabsetzung des Magenwandtonus Erbrechen kupiert und Gedeihen verursacht werden kann, ganz analog dem Verhalten beim Pylorospasmus. Nach diesen Erfahrungen scheint es in

der Tat Übergangsformen dieser beiden Krankheitsbilder zu geben, wie dies von Pfaundler im Gegensatz zu Finkelstein angenommen wird.

Die guten Erfolge, die Rott bei der Behandlung des nervösen Erbrechens mit Cocain zu verzeichnen hat, bedürfen noch einer Erwähnung. Der Erfolg tritt hier ein durch Anästhesierung der überempfindlichen Magenschleimhaut. Nur die durch die Magenanfüllung bedingten Reize fallen auf diese Weise fort. Bei der Atropinwirkung kommen sowohl die vom Magen ausgehenden, wie die vielleicht durch eine Übererregbarkeit des Vagus und durch den Schluckakt entstehenden Reize nicht zur Auswirkung; denn durch die Atropinlähmung der „fördernden", zum Auerbachschen Plexus verlaufenden Vagusendigungen wird der Magentonus und die Peristaltik herabgesetzt, ein Erbrechen verhindert.

Daraus geht hervor, daß das Atropin ein größeres Indikationsgebiet besitzen muß, als das Cocain, das nur imstande ist, einen Teil der durch Atropin beeinflußbaren Fälle vom Erbrechen zu befreien, wie dies auch durch die Erfahrung bestätigt wird.

Zusammenfassung.

1. Atropin wirkt lähmend auf die Muskulatur des gesunden Säuglingsmagens. Der Tonus wird herabgesetzt, die Stärke der Peristaltik vermindert, die Entleerung hierdurch verlangsamt.

2. Eine Beeinflussung des Pylorus tritt nicht ein.

3. Selbst nach mehreren, größeren Atropingaben wird keine Verminderung der normalen Salzsäuresekretion erreicht.

4. Die günstigen Erfahrungen bei der Behandlung des Pylorospasmus bei genügend hoher Dosierung müssen als reine Einwirkung auf die Muskulatur des Magens und nicht auf den Pylorus gedeutet werden. Die Pylorusstenose scheint in den beeinflußbaren Fällen von sekundärer Bedeutung zu sein.

5. Auch bei dem habituellen Erbrechen ist Atropin sehr häufig von promptem Erfolg. Nach Art seiner Wirkung muß es dem Cocain an Indikationsbreite überlegen sein.

Literaturverzeichnis.

Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl. 1921.
Hecht, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, 1921, H. 5—6.
Klee, Ph. Dt. Kongr. f. Inn. Med. Dresden 1920.
Lasch, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17 u. Nr. 24.
Meyer und Gottlieb, Exper. Pharmak. 5. Aufl. 1921.
Ochsenius, D. m. W. 1915, Nr. 51.
Ötvös, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, 1921.
— Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8 u. Nr. 24.
Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70.
Rott, Therap. Mon.-Hefte 1911, Nr. 9.
Schick, K., W. kl. W. 1910, Nr. 34.
Stenström, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922, H. 3.
v. Tabora, Münch. m. W. 1908, Nr. 38.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1921.

Von Dr. **Carl Leiner.**

Syphilis.

Die Arbeit von Langstein und Putzig, sowie die von Schneider bringen eine klare Zusammenstellung über alle die kongenitale Lues betreffenden Fragen. Die Infektion des Foetus findet fast immer durch die gleichfalls syphilitische Mutter statt, wobei klinische Symptome der Mutter fehlen können. Als Zeichen der placentaren Infektion findet man am häufigsten in der Placenta neben Spirochäten auch typische luetische Veränderungen, wie Infiltrate der Nabelschnur, sowie Endometritis placentaris gummosa. Neben den bekannten klinischen Symptomen führt die kongenitale Lues zu einer Reihe von Störungen, die von den französischen Autoren, vor allem von Hutinel, als Dystrophien beschrieben werden. Sie sollen nicht durch eine Fernwirkung von Toxinen, sondern durch direkte Schädigung der in Entwicklung begriffenen Organe durch die Spirochäte selbst entstehen. Man unterscheidet lokale Dystrophien (Mißbildungen und Schädigungen, z. B. an den Zähnen, der Nase, Hornhaut, den Hoden u. a.), allgemeine Dystrophien, z. B. Schädigungen der Drüsen mit innerer Sekretion (Riesenwuchs, Zwergwuchs, Gelenk- und Knochenveränderungen, Dystrophies sanguines: Anämien, Purpuraformen, hämolytischer Ikterus, paroxysmale Hämoglobinurie) und endlich hereditäre Dystrophien. Die Eltern selbst können von ihrer Lues geheilt sein, doch treten bei den Nachkommen irgendwelche unspezifische Störungen ein. Die wichtigste Prophylaxe der kongenitalen Lues ist die Behandlung der graviden Mutter. Die Behandlung der kongenitalen Lues soll nach E. Müller eine energische kombinierte Quecksilber-Neosalvarsankur sein. Langstein hält die intramuskuläre Salvarsaninjektion für gleich-

wertig mit der intravenösen und will bei der ersteren keine besonderen Infiltrate gesehen haben. Husten berichtet über das Schicksal kongenital-syphilitischer Kinder. Von 34 Fällen, die Husten durch 5 Jahre in Beobachtung hielt, starben 18; die hohe Mortalität dürfte damit zusammenhängen, daß der größere Teil der Kinder nicht einmal eine volle Kur durchgemacht hat. Husten tritt für Meldepflicht aller mit Lues congenita geborenen Kinder und Behandlungszwang derselben ein. Fischel und Steinert gehen auf eine Reihe von wichtigen Fragen ein; bezüglich der Infektion ist der placentare Weg heute außer Frage, das Collesche Gesetz ist auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion nicht haltbar, an seine Stelle hat die latente Lues der Mutter zu treten. Bezüglich der Wassermannschen Reaktion zeigt die kongenitale Syphilis nicht ganz eindeutige Verhältnisse; es gibt Fälle, die trotz schwerster Erscheinungen und eventuell positiven Spirochätenbefundes negativ reagieren. Die Fähigkeit der Reaginbildung stellt sich gewöhnlich erst in den späteren Lebenswochen ein. Gegenüber der Behandlung erweist sich die Blutprobe recht resistent. Therapeutisch kombinieren sie die Schmierkur mit intramuskulären Neosalvarsaninjektionen. Die Gesamtsterblichkeit der 50 Fälle in den letzten Jahren betrug 24,4%.

Steinert bespricht eine Reihe von interessanten Luesfällen; so hat er eine Gruppe von 31 Fällen zusammengestellt, die dauernd symptomenfrei blieben trotz hochinfektiöser Lues der Mutter, der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei einem Teil dieser Fälle spricht für einen intrauterinen Ablauf der Lues; die anderen, die bei negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion dauernd symptomenfrei blieben trotz des innigsten Kontaktes mit ihren hochinfektiösen Müttern müssen als immun im Sinne Profetas angesehen werden. Beachtenswert ist die Mitteilung von drei Fällen mit Spätmanifestation einer lange latenten Säuglingslues. In dem einen Falle blieb die mehrmals vorgenommene Wassermann-Reaktion negativ, auch dann, als bei dem Kinde sichere Zeichen von kongenitaler Lues auftraten, was auf einen Mangel an luesspezifischen Lipoiden zurückgeführt werden könnte. Neurath be-

obachtete ein 2 Monate altes Kind, bei dem als erstes manifestes Krankheitssymptom eine Phalangitis an mehreren Fingern auftrat. In den Arbeiten von Belson und Stoll werden die klinischen Symptome der kongenitalen Syphilis besprochen. Bei der Diagnosenstellung der Spätsyphilis ist vor allem auf die Familienanamnese genau zu. achten, weiters sind eine Reihe von Veränderungen im Auge zu behalten, so ein hydrocephaler Schädel, die Sattelnase, die Prognathie, die Hutchinsonsche Trias, radiäre Narben an den Lippen, gewisse Augenveränderungen, wie Keratitis parenchymatosa, Iritis, Fundusveränderungen, Hypoplasie der Hoden, Knochenauftreibungen an den Tibien, Nervenschädigungen, wie infantile Tabes und Paralyse, und endlich geistige und moralische Abnormitäten.

Die Arbeiten von Royster, Jeans und Cooke bringen statistische Berichte über den zufälligen Befund von kongenitaler Syphilis bei Spitalskindern. Royster fand unter 1000 Kindern (659 Neger und 341 Weiße) bei 101 Farbigen (15,47%) und bei 24 Weißen (7,04%) positive Wassermann-Reaktion. Jeans und Cooke (St. Louis) berichten über eine Untersuchungsreihe von 2030 Kindern; es wurde die Placenta auf syphilitische Veränderungen, das Nabelstrangblut auf die Wassermannsche Reaktion untersucht. In allen Fällen, in welchen histologisch syphilitische Veränderungen in der Placenta gefunden wurden, ergab die spätere klinische Untersuchung des Kindes syphilitische Symptome. Im ganzen wurde bei 15% der farbigen Rasse, bei 1,8% der Armen der weißen Rasse und bei weniger als 1% der wohlhabenden Klasse kongenitale Syphilis gefunden. Mit Bezug auf die ganze Bevölkerungsziffer von St. Louis kann man den zufälligen Befund einer kongenitalen Syphilis auf 3% schätzen. Fraser beschäftigt sich mit den visceralen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis. Sie sind in allen Organen ziemlich gleichwertig und bestehen in diffusen, von den kleinsten Blutgefäßen ausgehenden Zellwucherungen im interstitiellen Gewebe und ausgesprochener Tendenz zu späterer Schrumpfung, sowie in eigenartigen Entwicklungshemmungen der Parenchyme. Tumpeer bringt eine interessante Familiengeschichte mit luetischen Erscheinungen in der dritten Generation. Die Mutter weist als Zeichen einer über-

standenen kongenitalen Syphilis radiäre, seit der Kindheit bestehende Narben an den Lippen auf. Die Wassermann-Reaktion ist stark positiv. Das erste Kind hat im neunten Jahre eine Keratitis parenchimatosa bekommen und zeigte außerdem bei der Untersuchung — im 15. Lebensjahr — ausgesprochene Hutchinson-Zähne. Wassermann-Reaktion stark positiv. Das zweite Kind (10 Jahre) hat positiven Wassermann, ungleiche Pupillen und Sehnervenatrophie. Die drei folgenden Geschwister sind geistig defekt; die Wassermann-Reaktion ist bei ihnen negativ.

Handovsky und Leiner hatten Gelegenheit, ein 11, bzw. 17 Monate altes Kind mit Primärsklerose an der Lippe zu beobachten.

Brüning teilte mehrere Fälle von angeborener Syphilis mit, bei denen die Krankheit besonders hartnäckig verlief und die durch energische Behandlung nach E. Müller Wassermann-negativ wurden.

Mengert hat gute Erfolge bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis mit Silbersalvarsan erzielt. 0,10 g Silbersalvarsan werden in 5 ccm Aq. dest. steril. gelöst und $^3/_{10}$ ccm pro Kilogramm Körpergewicht intravenös injiziert. Die Gesamtkur besteht aus drei Einzelkuren, die jede wieder zehn Injektionen in fünftägigen Abständen umfassen.

Scharlach.

Zur Sicherstellung der Scharlachdiagnose in manchen zweifelhaften Fällen haben wir neben den klinischen Symptomen noch die Döhleschen Leukocyteneinschlüsse und das Auslöschphänomen nach Schulz-Charleton. Wählisch und v. Mikulicz-Radecki haben bei einer Reihe von Fällen auf diese beiden Erkennungszeichen achtgegeben und gefunden, daß das Vorhandensein der Döhleschen Einschlüsse — es handelt sich um verschieden geformte Körperchen, die im Protoplasma der Leukocyten eingelagert sind — den sicheren Ausschluß von Masern, Röteln, Arznei- und Serumexanthemen gestattet; dagegen finden sie sich bei septischen Exanthemen ebenso wie bei Scharlach, so daß eine Differenzierung dieser beiden Erkrankungen auf diese Weise nicht immer möglich ist; hier soll sich das Auslöschphänomen gut bewähren. Leider

können beide Methoden bei sehr leichten Fällen von Scharlach mit geringem Exanthem versagen, also eigentlich dort, wo man ein sicheres Diagnostikum brauchte. Durch indirekte Anwendung des Auslöschphänomens (Neumann, Deutsch. med. Woch. 1920, Nr. 21) ist es unter Umständen auch möglich, die seltenen, ohne Exanthem verlaufenden Fälle zu diagnostizieren. Auch Darner hat gute diagnostische Resultate mit der Auslöschprobe erzielt. Zur eventuellen Vermeidung von Übertragung der Krankheit empfieht Darner die Sera auf einen 0,5proz. Carbolgehalt zu bringen. Zur Verwendung kommen Normalsera aus der 5. bis 6. Woche und endlich frische Scharlachsera, die innerhalb der ersten 5 Tage nach Krankheitsbeginn entnommen sein müssen.

Fränkel bringt in seiner Arbeit interessante Beiträge zur Biologie des Scharlachinfektes. Die toxischen Wirkungen des eigentlichen Scharlachinfektes treten hervor in einer Verminderung der Erythrocytenzahl, der Urobilinogenausscheidung als Ausdruck einer Leberschädigung, gelegentlich eines Ikterus und spontanen Haut- und Schleimhautblutungen. Starke Eosinophilie soll prognostisch günstig sein. G. F. Dick, und G. H. Dick, berichten über vorgenommene Impfversuche mit filtriertem Rachenschleim und Blutserum von frischen Scharlachkranken auf mehrere Personen, die noch keinen Scharlach durchgemacht haben; alle Versuche fielen negativ aus.

Bloch teilt einen Fall von Wundscharlach bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kind mit, ausgehend von einer Verletzung nach Daumenlutschen.

Nassau kommt auf Grund von Beobachtungen zu dem Resultate, daß die Disposition zur Erkrankung an Masern und Varicellen bei exponierten jungen Kindern eine absolute ist, wobei es gleichgültig ist, ob der erste Patient nach Auftreten von sicheren Haut- und Schleimhauterscheinungen von der Station entfernt wird oder auf der Station bleibt. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Scharlach, für welchen die Disposition sehr gering ist.

Masern.

Schulze teilt einen Fall von Masern mit bei einem 4 Tage alten Brustkind. 14 Tage vor der Entbindung hatte die Mutter

Schnupfen und einen juckenden Ausschlag; als Kind hatte die Mutter angeblich keine Masern überstanden. Das neugeborene Kind begann am 4. Tage zu fiebern, am 6. stellte sich Schnupfen und ein kleinfleckiges Masernexanthem ein. Koplik-Flecke fehlten. Es soll sich im vorliegenden, allerdings etwas atypischen Falle um eine intrauterine Maserninfektion handeln. Marton berichtet über einen Fall von Morbilli bullosi bei einem $7^1/_2$jährigen Mädchen. Der Ausschlag begann als morbilliformes Knötchenexanthem, das sich rasch in ein bullöses Exanthem umwandelte, über den ganzen Körper ausbreitete und innerhalb von wenigen Tagen zum Exitus führte. Der Fall ist allerdings recht atypisch; das Kind soll vor 2 Jahren Masern überstanden haben. In der vorliegenden Erkrankung fehlten die Koplik-Flecken und es fand auch keine Übertragung auf ein jüngeres Kind, das mit der Patientin beisammen war, statt.

Glaser-Müller, Rietschel und Tarday, Zschau bestätigten die Degkwitzschen Angaben über die durchführbare Masernschutzimpfung. Pfaundler bespricht das Verfahren, durch welches der Ausbruch der Krankheit bei gefährdeten Kindern mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit verhütet werden kann.

Nach den Untersuchungen von Blake soll es möglich sein, mit filtriertem Nasenschleim von Masernkranken die Krankheit auf Affen durch intratracheale Injektion zu übertragen.

Varicella.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit der Frage des Zusammenhanges von Varicellen und Herpes zoster. Jacobi hat bei einer Hausvaricellen-Epidemie bei einem Kinde einen doppelseitigen Herpes zoster beobachtet und meint, daß für beide Erkrankungen die gleiche Ätiologie vorliege. Carver und Tresilian bringen ebenfalls eine Bestätigung der Bokay-schen Annahme. Le Feuvre hat nicht weniger als in 9 Fällen nach dem Kontakt mit Herpes zoster Varicellen auftreten gesehen. Carver weist auf einige unklare Momente in dieser Frage hin; so ist es doch auffallend, daß von einem Herpes zoster durch Kontakt nie ein weiterer Herpes zoster, sondern nur Varicellen entstehen.

Variola.

Morawetz hatte Gelegenheit, Variolaerkrankungen bei Neugeborenen zu beobachten. Von 14 einer Variolainfektion ausgesetzten Neugeborenen erkrankten 8 im Alter von 2—5 Wochen. Die Erkrankung war im allgemeinen milde; nur ein Kind bot die Erscheinungen einer schweren konfluierenden Variola. Morawetz schließt aus seinen Beobachtungen, daß dem neugeborenen Kinde tatsächlich nicht selten eine totale, häufig eine partielle Immunität gegen Blattern zukommt, welche zu einer allergischen Modifikation des Krankheitsprozesses führt.

Vaccination.

Vollmer gibt eine Übersicht über die im allgemeinen recht seltenen Impfschädigungen. Von den über zwei Millionen im Laufe eines Jahres in Deutschland geimpften Kindern ist kein primärer Impftod gemeldet worden. In 4 Fällen ist die Impfstelle nachträglich septisch infiziert worden und die Kinder gingen an Sepsis zugrunde. In einem Falle kam es zu einer totalen Nekrose der Impfstelle. Nocke hat bei einem 14 Monate alten Kinde im Anschluß an die Impfung eine thrombopenische Purpura auftreten gesehen. Langsch teilt einen Fall von sekundärer Vaccine auf der Zunge, Hedrich auf der Tonsille mit.

Leiner und Kundratitz teilen eine bisher nicht geübte Impfmethode mit, durch welche alle Impfschädigungen vermieden werden und bei der jede Narbenbildung ausbleibt. Von der verdünnten Lymphe (1:30—1:100) wird ein Teilstrich einer 1 ccm-Spritze intracutan (Quaddelbildung) eingespritzt. Die Einstichstelle wird zur Vermeidung einer Impfpustel gut mit Alkohol und Jodtinktur gereinigt. Hoffmann berichtet über gute Erfahrungen mit dieser Methode.

Mikrobielle Dermatosen und Mykosen.

Die Arbeit von Bierende bringt eine genaue klinische, bakteriologische und histologische Schilderung des Pemphigus neonaturum. Kohn teilt einen Fall von Impetigo-Nephritis mit. Der Fall ist noch deshalb bemerkenswert, weil in den impetiginösen Geschwüren Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden.

Daleas befaßt sich mit der Klinik des Nabelerysipels der Neugeborenen. Mit dem Fortschreiten der Hygiene ist diese Krankheit seltener geworden. Charakteristisch ist die rasche Ausbreitung der ödematösen Rötung, die sich innerhalb weniger Tage über den ganzen Körper ausbreiten kann. Die Prognose ist äußerst ungünstig, die Krankheit endet fast immer nach mehrtägigem Verlauf letal. Bei 4 vom Autor selbst beobachteten Fällen ließen sich aus dem cutanen und subcutanen Gewebssaft, auch aus dem Blute Streptokokken in Reinkultur züchten. Therapeutisch wären Sublimatbäder, Kollargol- und Ichthyoleinreibungen, Injektionen von Elektrargol oder Antistreptokokkenserum zu versuchen.

Gans bespricht in einer groß angelegten Arbeit hauptsächlich die durch Staphylo- und Streptokokken bedingten metastatischen Dermatosen. In gleicher Weise wie Fränkel hebt er die Häufigkeit der Hautmetastasen bei Staphylokokkeninfektionen und ihr seltenes Vorkommen bei Streptokokkeninfektionen hervor. Volk gibt eine Übersicht über die Ätiologie und Pathogenese der Tuberkulide und bespricht den Stoff von zwei Gesichtspunkten, einmal von der ätiologischen Erforschung der Tuberkulide und zweitens von der Beeinflussung der Tuberkulidfrage durch die moderne Immunitätslehre und die experimentelle Erzeugung tuberkulidähnlicher Erkrankungen beim Tiere. Dietl hat bei einem 16 Monate alten Kind ein eigenartiges Geschwür am Rücken beobachtet, das nach der histologischen Untersuchung als tuberkulös aufgefaßt werden muß. Das Geschwür dürfte wahrscheinlich durch Schmierinfektion einer gewöhnlichen Impetigoefflorescenz mit Tuberkelbacillen entstanden sein und stellt einen tuberkulösen Primäraffekt vor, da vor der Entstehung desselben die Pirquet-Impfung negativ ausgefallen war. Ernberg kommt auf Grund seiner Beobachtungen zur Überzeugung, daß das Erythema nodosum in naher Beziehung zur Tuberkulose steht. Die Tuberkulinprobe ist bei allen Fällen positiv, röntgenologisch läßt sich fast immer ein Lungenherd oder eine Drüsenveränderung nachweisen. Histologisch weisen die Knoten eine große Ähnlichkeit mit dem Bilde der cutanen Tuberkulinreaktion auf. Das Erythema nodosum ist als ein Symptom der Tuberkulose aufzufassen, als eine

Art von autogener Tuberkulinreaktion des Körpers auf anaphylaktischer Grundlage.

Die Arbeit von Arzt und Fuß befaßt sich mit den mykotischen Allgemeininfektionen. Bemerkenswert ist die Beobachtung eines Falles von Audouinischer Mikrosporie, bei der es zu einer Disseminierung kam. Im allgemeinen lassen sich heute schon im Bilde der mykrotischen Allgemeinerkrankung eine Reihe bestimmter Typen unterscheiden: 1. Die exanthematöse Form vom skarlatinösen Typus, 2. die ekzematöse Form, der Lichen trichophyticus, die vesiculäre und pustulöse Form, 3. die rheumatische Gruppe, einerseits als nodöses Trichophytid, andererseits unter dem Bilde eines Erythema exsudativum multiforme beschrieben. Während Arzt und Fuß in den Knötchen der verschiedenen Trichophytidformen niemals Pilze finden konnte, gelang dies Jessner, und zwar sowohl in den Knötchen als im Blute. Bloch bespricht die Pathogenese der Trichophytide. Es ist ihm beim trichophytinüberempfindlichen Menschen gelungen, durch intravenöse Trichophytininjektionen experimentell Trichophytide zu erzeugen.

Das Vorkommen von Mykosen bei Säuglingen ist recht selten. Leiner stellte in der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 10. März 1921 ein 2 Monate altes Kind mit einer ausgebreiteten Hautmykose am Stamme vom Typus des Herpes tonsurans vor.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Niemann gibt eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der exsudativen Diathese und bespricht eingehend die hierhergehörigen Erkrankungen, so das Ekzem, den Strophulus. Sauer kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Schlusse, daß bei den Erscheinungen der exsudativen Diathese auch regionäre Differenzen der Hautempfindlichkeit in Betracht kommen. Stransky und Weber berichten über interessante Nachuntersuchungen an Kindern mit exsudativer Diathese. Die Kinder standen im Alter von 7—14 Jahren. Es bleibt eine große Anzahl von Fällen übrig, bei denen die abnorme Reaktion auf normale Reize auch während des späteren Lebensabschnittes krankhafte Erscheinungen

hervorruft. Im Säuglingsalter besteht vorläufig noch keine Möglichkeit, an der Hand der Symptome der mit exsudativer Diathese behafteten Kinder auf die Prognose und weitere Entwicklung der Kinder sichere Schlüsse ziehen zu können. Die Erythrodermia desquamativa trennen Stransky und Weber von der exsudativen Diathese. Pulay erörtert das Gesamtbild des Ekzems im Kindesalter. Das Jucken ist ein Symptom des Status eczematosus und der Ausdruck eines epidermalen Ödems, das auf die Nervenendigungen drückt. Durch die mannigfache Kombination von äußeren und inneren prädisponierenden und auslösenden Faktoren ergeben sich eine ganze Reihe von Ekzemursachen. Pulay fast den Pruritus als vagotonischen Symptomenkomplex auf, der die Hauptursache der Ekzematisation darstellt. Auch für die Urtikaria und den Strophulus bildet der Pruritus ein Kardinalsymptom. Alle diese Fälle sind dem arthritischen Typus einzureihen, wofür der Nachweis von Hyperurikämie im Blut und die günstige Beeinflussung dieser Affektionen durch Atropin spricht. Cooke sieht als Hauptursache der Glutaealadermatisis bei Säuglingen die Ammoniakeinwirkung auf die Haut an. Die Ammoniakbildung entsteht aus der Zersetzung des Urins durch ein bestimmtes Bakterium (B. ammoniagenes), das in den Stühlen dieser Kinder als Saprophyt reichlich vorhanden ist. Durch gründliche Reinigung der Windel mit verschiedenen Desinfektionsmitteln, vor allem in Borsäure (1 : 20) und in Sublimat (1 : 5000) verliert das Bakterium die Fähigkeit, den Urin zu zersetzen. Krämer hat bei einem schweren Falle von Erythrodermia desquamativa Keratomalazie beobachtet und will aus diesem Falle gewisse Schlüsse auf die Pathogenese ziehen. Diese Augenveränderung wird heute als Erscheinung eines besonderen Nährstoffmangels — einer Avitaminose — angesehen, worauf Ross wieder hinweist. Krämer weist auf die Möglichkeit hin, daß aueh die Erythrodermia desquamativa durch den Mangel eines fettlöslichen Vitamins entstehen könnte, und schlägt vor, durch Hinzufügen Vitamin-A-reicher Substanzen (z. B. Lebertran) zur Nahrung der Mutter den Ernährungszustand im Sinne einer Vitaminanreicherung und damit die Krankheit des Säuglings zu beeinflussen.

Blechmann und Hallez sahen bei einem schweren Falle von Erythrodermie Besserung durch Injektionen von ungekochter Muttermilch (1 g) eintreten.

Leiner bespricht eigenartige Hautbilder, die durch Maceration der Haut in den ersten Lebenswochen entstehen können und die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Pemphigus neonatorum und der Dermatitis Ritter aufweisen können, wodurch es gar nicht selten zu Fehldiagnosen kommen kann. Dies ist namentlich bei den Fällen leicht möglich, wo sich als Folge der Maceration eine Loslösung der Oberhaut über große Strecken entwickelt (Epidermolysis), wobei aber zum Unterschied von der Dermatitis Ritter nicht das Corium zutage tritt, sondern noch die höher gelegenen, sich rasch wieder epidermisierenden Schichten.

Kiess bespricht das Vorkommen des Lichen ruber planus im Kindesalter und führt die in der Literatur zusammengestellten Fälle (89) an. Borghoff teilt einen Fall von Darierscher Dermatose mit bei einem 27 Monate alten Kind. Die Veränderungen bestehen in kleinen, follikulären, gelblichbraunen Knötchen, die mit einer schmutzigbraunen, fettigen Kruste bedeckt sind. In die Tiefe entsendet das Krüstchen einen talgartigen Pfropf. Die Depression, die nach dem Abheben der Kruste sichtbar wird, entspricht der erweiterten Mündung des Haarbalgfollikels. Bemerkenswert ist noch die Beteiligung der Mundschleimhaut an dem Prozesse. Das Kind ging an dem Hautleiden, das sich über den ganzen Körper verbreitete, zugrunde.

Knowles und Fisher teilen einen Fall von Xanthoma tuberosum multiplex mit, bei dem auch innere Organe an dem Prozesse beteiligt waren.

Veeder und Hempelmann schildern ein eigenartiges Krankheitsbild des Kindesalters unter der Diagnose „Exanthema subitum". Ohne Prodrome setzt die Erkrankung mit hohem Fieber ein, das gewöhnlich 2 Tage andauert. Gleichzeitig mit dem Abfall der Temperatur kommt es zu einem Ausschlag, der in makulo-papulösen, morbilliformen, blaßroten Efflorescenzen besteht, die mitunter konfluieren und über den ganzen Körper ausgebreitet sein können. Der Ausschlag verschwindet gewöhnlich nach 24—48 Stunden. Eine Übertragung

von Kind zu Kind wurde nicht bemerkt. Im Blutbild war eine deutliche Leukopenie zu finden. Am meisten Ähnlichkeit hat das Exanthem mit dem von Zaborski im Journ. am. med. assoc. Bd. 61, 1913 als Roseola infantilis beschriebenen Krankheitsbild.

Meyer und Nassau beschäftigen sich mit einer Blutungserkrankung bei Säuglingen und Kleinkindern. Ohne wesentliche Alteration des Allgemeinbefindens treten feine Blutungen, vor allem im Gesichte und am Halse auf. Es ließ sich eine gewisse Insuffizienz der Widerstandskraft der Gefäßwände auffinden. Von den vielen Kindern des Spitals werden nur verhältnismäßig wenige von dieser Veränderung betroffen, was auf einen latenten Zustand hinweist, der zu dem Auftreten der Blutungen führt. Dieser Zustand dürfte eine leichte Form des Morbus Barlow sein.

Wallgren bespricht die Symptomatologie und Pathogenese des Oedema scorbuticum.

Petényi nimmt als Ursache der Ödeme bei Frühgeburten möglicherweise Störungen der Schilddrüsenfunktion im Sinne einer physiologischen Hypothyreose, vereint mit einer vasomotorischen Labilität, an.

Königstein beschreibt ein eigenartiges, an Tuberkulide erinnerndes Exanthem bei einem an Tuberkulose verstorbenen Kind. Die histologische Untersuchung ergab aber kein Granulationsgewebe, sondern klärte die Hautveränderungen als Amyloidablagerungen auf.

Bruhns beobachtete bei einem 13jährigen Knaben nach Scharlach das Auftreten von Sklerodermie in Streifen- und Knotenform.

Leiner demonstrierte einen 9jährigen Knaben mit Sklerodermie en plaque an der vorderen Thoraxgegend, die sich ohne ergründbare Ursache entwickelte.

Schiller stellte einen 13jährigen Knaben mit Atrophia cutis idiopathica des linken Beines vor. Es bestanden auch thermische und vegetative Abweichungen von der Norm.

Mautner teilt einen letal ausgehenden Fall von Pemphigus hereditarius mit. Es handelt sich hier um einen eigenen Typus, der durch das familiäre Moment, durch das Auftreten schon bei

der Geburt, durch das Fehlen von Blasen nach künstlichen Traumen und das Abheilen unter Bildung tiefer Ulcerationen und Narben ohne sonstige dystrophische Störungen charakterisiert ist.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit diesem Krankheitsbild weist eine von Tate als bullöse gangränöse Dermatitis beschriebene Erkrankung auf, die bei einem Neugeborenen beobachtet wurde. Trotzdem die Wassermannsche Reaktion bei Mutter und Kind negativ ausfiel, möchte Tate als Ursache der Erkrankung Lues annehmen.

Ryhiner gibt eine genaue Schilderung der chemischen Eigenschaften des Karotins, des klinischen Bildes des Pseudoikterus, der bei Kindern zwischen 8 Monaten und 2 Jahren nach häufigem und reichlichem Karottengenuß beobachtet wurde.

Langer teilt einen Fall von Bromoderma congenitum mit hauptsächlicher Lokalisation der typischen Infiltrate an der behaarten Kopfhaut mit. Langers Fall ist der erste, der den Beweis erbringt für den Übergang des Broms auf den Foetus.

Fitzwilliams bespricht die Klinik, Ätiologie und Behandlung der Gefäßnävi. Man unterscheidet oberflächliche, in der Haut oder Schleimhaut gelegene, und tiefe, subcutan oder submukös sitzende. In seltenen Fällen ist das Wachstum progredient, so daß schwere Entstellungen zustande kommen können. Zur Behandlung der oberflächlichen Formen wird die Verätzung des zentralen Gefäßes mittels Elektrolyse oder mit einer heißen Stricknadel empfohlen. Für die umschriebenen Formen kann die Kohlensäureschneebehandlung in Anwendung kommen. Für die tieferen Angiome ist die Excision oder die Stichelung mit dem Paquelin vorzuziehen.

Therapie.

Oppenheim hebt die Vorteile der Hardyschen Schnellbehandlung der Skabies gegenüber den sonstigen Methoden hervor. Leiner hat bei der Pityriasis rosea gute Erfolge von der intramuskulären Milchinjektion gesehen. Es genügt für gewöhnlich eine einmalige Injektion von 5 ccm. Die Heilung erfolgt unter Abschuppung etwa eine Woche nach der Einspritzung. Ziegler hat mit Erfolg Warzen und spitze Condylome mit

Quecksilber intern behandelt. Es wurde Hydrargyrum jodatum flavum in der Dosis von 0,01—0,02 g durch 20—30 Tage gegeben. Patzschke empfiehlt bei der Behandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica den Silberpräparaten geringe Mengen von Suprarenin beizufügen, weil auf diese Weise stärkere Lösungen der Mittel ohne Schädigungen angewendet werden können.

Literaturverzeichnis.

Syphilis, Scharlach, Masern, Varicella, Variola, Vaccination.

Beeson, B., Some points in the diagnosis of late hereditary syphilis. Illinois med. journ. Bd. 40, Nr. 3, S. 218.

Blake, Measles experimentally produced. Arch. of Ped. Bd. 38.

Bloch, R., Wundscharlach durch Daumenlutschen. M. m. W. S. 1679.

Böing, H., Die angeborene Syphilis und ihre Behandlung. B. kl. W. 1921, I, S. 514.

Brüning, Helene, Zur Behandlung angeborener Syphilis bei besonders hartnäckigem Verlauf. B. kl. W. 1921, I, S. 276.

Carver, E. A., The herpes varicellainfection. Brit. med. Journ. Nr. 3137, S. 227.

Darner, G., Über das Auslöschphänomen bei Scharlach. Med. Klin. Nr. 51, S. 1545.

Dick, G. F. und Dick, G. H., Experimentelle Inokulation bei Scharlach. The journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 77, Nr. 10.

Fischl, R. und Steinert, E., Kongenitale Luesfragen. Arch. f. Kinderh. Bd. 69, S. 399.

Fränkel, E., Beiträge zur Biologie des Scharlachinfektes. B. kl. W. Nr. 35.

Fraser, J., The visceral changes in congenital syphilis. Jouen. of the Amer. med. assoc. Bd. 77, Nr. 21, S. 1623.

Glaser und Müller, Über Masern-Schutzimpfung. Med. Klin. Nr. 22, S. 665.

Handovsky, J. M., Syphilitischer Primäreffekt an den Lippen bei einem 11 Monate alten Kinde. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28.

Hedrich, W., Sekundäre Vaccine auf der Tonsille. M. m. W. Nr. 35, S. 1119.

Hoffmann, W., Über eine Modifikation der Pockenimpfung. Schweiz. med. Woch. Nr. 34, S. 790.

Husten, C., Das Schicksal kongenital syphilitischer Kinder. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69.

Jacobi, Otto, Beitrag zur Frage des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Varicellen und einzelnen Fällen von Herpes zoster. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 368.

Jeans, P. C. und Cooke, J. V., A study of the incidence of hereditary syphilis. Amer. Journ. of diss. of childr. Bd. 22, Nr. 4, S. 401.

Langsch, Sekundäre Vaccine auf der Zunge. M. m. W. Nr. 29, S. 920.

Langstein, L. und Putzig, H., Die angeborene Syphilis. Med. Klin. Nr. 25, S. 772.

Leiner, Extragenitale Primärsklerose an der Oberlippe bei einem 17 Monate alten Kind. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Sitz. v. 10. Nov. 1921, W. m. W. 1922, S. 310.
Leiner, C. und Kundratitz, Die intracutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 205.
Marton, Eva, A case of morbilli bullosi. Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 18, Nr. 214/216, S. 188.
Mengert, E., Silbersalvarsan bei Säuglingen mit kongenitaler Syphilis. M. m. W. 1921, I, S. 13.
Morawetz, G., Variolaerkrankungen bei Neugeborenen. W. kl. W. 34. Jahrg., S. 129.
Nassau, E., Über epidemiologische Beobachtungen und über abortive Masern im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 49.
Neurath, Phalangitis als isoliertes Symptom kongenitaler Syphilis. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Sitz. v. 10. XI. 1921. W. m. W. 1922, S. 310.
Nocke, H., Thrombopenische Purpura nach Impfung. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 455.
Pfaundler, Zur Masernprophylaxe. M. m. W. Nr. 9, S. 277.
Rietschel, Zur Masernprophylaxe nach Degkwitz. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 127.
Royster, L., A statistical report on the incidence of congenital syphilis Amer. journ. of syph. Bd. 5, Nr. 1, S. 131.
Schneider, P., Der Übergang der Syphilis auf den Nachwuchs. Med. Klin. Nr. 14 und 15.
Schulze, E., Masern bei einem 4 Tage alten Brustkind. D. m. W. Nr. 10, S. 271.
Steinert, E., In observatione de lue. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70, H. 1, S. 23.
Stoll, H., The clinical diagnosis of heredosyphilis. Jouen. of the Amer. med. assoc. Bd. 77, Nr. 12, S. 919.
Torday, Masernschutzimpfung mit Rekonvaleszentenserum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 148.
Tresilian, Fred., Herpes and varicella. Brit. med. Journ. Nr. 3140, S. 340.
Tumpeer, J., Syphilis in the third generation. Am. Journ. of. syph. Bd. 5, Nr. 4, S. 601.
Vollmer, E., Über eine Impfnekrose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136, S. 328.
Wählisch, E. und v. Mikulicz-Radecki, Der Wert der Döhleschen Leukocyteneinschlüsse und des Schulz-Charletonschen Auslöschphänomens für die Diagnose des Scharlach. B. kl. W. Nr. 16.
Weil, Fr., Über Vaccinationsfieber. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 350.
Zschau, Unsere Erfahrungen mit Masern-Rekonvaleszentenserum. M. m. W. Nr. 33, S. 1049.

Mikrobielle Dermatosen und Mykosen.

Arzt, L. und Fuß, H., Über mykotische Allgemeininfektionen (Trichophytosen und Mikrosporosen). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136, S. 333.
Bierende, Pemphigus neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. 114.
Bloch, Zur Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 129, S. 134.

Daléas, P., A clinical study on erysibelas of the newly born. Intern. clin. Bd. 1, S. 99.
Dietl, K., Ein Fall von Hauttuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 27.
Ernberg, H., Das Erythema nodosum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95.
Fränkel, E., Weitere Untersuchungen über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 129, S. 386.
Gans, O., Die Histopathologie polymorpher exsudativer Dermatosen in ihrer Beziehung zur speziellen Ätiologie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 130, S. 15 und 130.
Jessner, Zur Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136, S. 416.
Kohn, H., Impetigo nephritis. B. kl. W. Nr. 2.
Leiner, Demonstration eines 2 Monate alten Kindes mit Herpes tonsurans. Sitz. d. Ges. f. Kinderheilk. 10. März 1921.
Volk, R., Ätiologie und Pathogenese der Tuberkulide. Arch. f. Derm. u. Syph. Ref. Bd. 133.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Blechmann, G. und Hallez, A propos d'un cas d'erythrodermie desquamative. Nourisson Jg. 9, S. 320.
Dieselben, L'erythrodermie desquamative ou dermatite exfoliante du nourisson. Journ. des practiciens Jg. 35, S. 631.
Borghoff, J., Dariers disease in the infant. Arch. of derm. and syph. Bd. 4, S. 690.
Bruhns, C., Über Knotenbildung bei Sklerodermie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 129, S. 178.
Cooke, J. V., The etiology and treatement of ammonia dermatites of the gluteal region of infants. Amer. Journ. of dis. of childr. Bd. 23, S. 481.
Fitzwilliams, D., Naevi in children and their treatement. Practitioner Bd. 107, S. 153.
Kiess, O., Über Lichen ruber planus im Kindesalter. Derm. Zeitschr. Bd. 33, S. 140.
Knowles, Fr. und Fisher, H., Xanthoma tuberosum multiplex in childhood with visceral and tendon sheath involvement. Journ. of the amer. med. assoc. Bd. 77, S. 1557.
Königstein, H., Über Amyloidablagerung als pathologisch-anatomischer Befund bei Dermatosen. W. kl. W. Nr. 14, S. 157.
Krämer, R., Keratomalazie bei Erythrodermia desquamativa. W. m. W. S. 1063.
Langer, J., Bromoderma congenitum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, S. 59.
Leiner, Sclerodermie en plaque bei einem neunjährigen Knaben. Ges. f. Kinderheilk. in Wien, Sitz. vom 9. VI. 1921.
— Pityriasis rosea bei einem $1^3/_4$jährigen Kind. Ges. f. Kinderheilk. 10. II. 1921. W. m. W. Nr. 25, S. 1227.
— Über Mazerationsveränderungen der Haut. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, S. 252, 1921.
Mautner, Hans, Über ein letal auftretendes letales Krankheitsbild mit Blasenbildung (Pemphigus hereditarius) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 15.

Meyer, L. F., und Nassau, E., Über idiopathische Blutungen in Haut und Schleimhaut bei Säuglingen und Kleinkindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, S. 341.

Niemann, A., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der exsudativen Diathese. D. m. W. Nr. 11, S. 298.

Petényi, G., Über die Ödeme der Frühgeburten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 461.

Pulay, E., Ekzematisation als eine vegetative (vagotonische) Manifestation. Med. Klin. Nr. 27, S. 820.

— Zur Pathogenese der Prurigo und des Strophulus infantum. Med. Klin. Nr. 39, und 40.

— Pathogenesis, symptomatology and therapy of eczema in childhood, Urol. and cut. red. Bd. 25, Nr. 10 und Nr. 11.

Roß, Nutritional Keratomalacia in infants. Amer. Journ. of dis. of childr. Bd. 22, S. 232.

Ryhiner, P., Pseudoikterus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, S. 225.

Sauer, L., Regional sensitivity of the skin of normal infants. Arch. of ped. Bd. 38, S. 537.

Schiller, Eugen, Atrophia cutis idiopathica bei einem 13jährigen Knaben. Ges. f. Kinderheilk. 10. II. 1921. W. m. W. Nr. 27, S. 127.

Stransky, E. und Weber, O., Konstitutionspathologische Betrachtungen zur exsudativen Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, S. 317.

Tate, M., Dermatitis gangraenosa (bullous) in a newborn infant. Am. Journ. of obstetr. and gyn. Bd. I, S. 724.

Veeder, B. und Hempelmann, F. C., A febthrile exanem occuring in childhood (exanthema subitum). Journ. of amer. assoc. Bd. 77, S. 1787.

Wallgren, A., Zur Symptomatologie und Pathogenese des Oedema scorbuticum invisibile. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 35.

Therapie.

Leiner, C., Zur Behandlung der Pityriasis rosea im Kindesalter mit Milchinjektionen. W. m. W. Nr. 42.

Oppenheim, M., Die Schnellbehandlung der Krätze. W. m. W. Nr. 9, S. 94.

Patzschke, Zur Therapie der Vulvovaginitis gonorrhoica infantum. D. m. W. Nr. 2, S. 44.

Ziegler, A., Über die Quecksilberbehandlung von Warzen und spitzen Condylomen. M. m. W. Nr. 11, S. 332.

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Dominici, A. (Hygienisches Institut der Universität Palermo). *Influenza delle proteine eterogene, sulla fagocitosi, studiata nell'organismo.* (*Der Einfluß der heterogenen Proteine auf die Phagocytose, studiert im Organismus*). (La Pediatria **30**, 1922, S. 446.)

Es wurden subletale Mengen von Typhusbacillen, Staphylococcus aureus und Micrococcus prodigiosus Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, zusammen mit großen und kleinen Dosen von Pepton, Milch und Typhusvaccine von Cristina, sowie „Stomosin von Centasi", beide abgebautes Typhusbakterieneiweiß enthaltend. Es zeigt sich, daß die Phagocytose das wichtigste Mittel des Organismus zur Bekämpfung der Infektion ist; bei überlebenden Tieren ist sie stark, bei zugrundegehenden gering; die Leukocytose und extraleukocytäre Bakteriolyse spielen daneben nur eine geringe Rolle. Geringe Proteindosen erhöhen, große verringern die Phagocytose, die ersteren kürzen die Infektion ab, die letzteren führen auch bei Infektion mit subletalen Bakterienmengen zum Tode. Lediglich bei Typhusinfektion wirken Stomasin und Typhusvaccine auch in großen Dosen durch Vermehrung der Phagocytose günstig; die letztere kann selbst bei Infektion mit doppelt letaler Dosis noch Heilung bringen; es scheint sich also hier um eine spezifische Wirkung zu handeln.

Tezner (Wien).

Henderson, Yandell and **Haggard, Howard W.** *Hämorrhagie, eine Form von Asphyxie.* (Journ. am. med. Ass. **78**, 1922, S. 697.)

Verff. benutzten zu ihren Versuchen Hunde, die sie so lange bluten ließen, bis für Rekonvalescenz bzw. Tod gleiche Chancen bestanden, um so eine Art Standardblutung festzusetzen. Therapeutisch wurden daraufhin Infusionen verschiedenster Lösungen gemacht. Sie fanden, daß auch bei Infusionen, die nahezu dieselben physikalischen Eigenschaften wie das Plasma haben, die Möglichkeit auf Rekonvalescenz nicht besonders groß ist. Am günstigsten und schnellsten wirkten Bluttransfusionen. Hieraus folgt, daß bei Blutungen der Verlust an roten Blutkörperchen das Ausschlaggebende ist. Die Symptome, die teilweise ausgeblutete Tiere zeigten, ähneln denen sehr, die sich bei progressiv fortschreitendem Sauerstoffmangel einstellen. Atemvolumenmessungen ergaben, daß mit zunehmendem Blutverlust die Atmung beschleunigt wird. Bei einsetzender Re-

konvalescenz nimmt die Atmung ab. Eine später wieder einsetzende Zunahme pflegt den nahe bevorstehenden Tod anzuzeigen. Das Atemvolumen kann somit als Index bei der prognostischen Beurteilung einer Blutung dienen. Eine bedeutende Abnahme des Kohlendioxyd- und Alkaligehaltes im Blut geht parallel mit der Verminderung der Respiration. Alle diese experimentellen Feststellungen scheinen die Auffassung der Verff., daß die nach erfolgter Blutung auftretenden Symptome als eine Form von Asphyxie anzusprechen seien, zu rechtfertigen. † Käckell (Hamburg).

Diagnostik und Symptomatologie.

Fabris, S. (Päd. Klin. Neapel). *Sul valore diagnostico dell'adenite epitrocleare nella seconda e terza infanzia.* (*Die diagnostische Bedeutung der Cubitaldrüsen in der zweiten und dritten Kindheit.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 560.)

Autor fand in der zweiten Kindheit Cubitaldrüsen bei Luetikern in 66%—81%, bei Tuberkulösen in 26%, bei Rachitikern in 21%; alle diese (übrigens auffallend hohen! der Ref.) Zahlen übertreffen bedeutend die bei Säuglingen gefundenen; das Fehlen von Cubitaldrüsen spricht also im spätern Kindesalter mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Lues. Dagegen ist Milztumor bei älteren luetischen Kindern viel seltener als bei Säuglingen. Tezner (Wien).

Pharmakologie und Toxikologie.

Schelcher. *Intravenöse Injektion von Campherwasser bei Säuglingen.* (Münch. med. Wochenschr. März 1922, Nr. 9, S. 310.)

Campherwasser (Merck) ist Ringerlösung mit 0,142% Campher. Dosierung 10—20 ccm. 54 behandelte Fälle. Keine Reizerscheinungen. Endeffekte sehr gering, was aber auf die Fälle selbst zurückzuführen ist, die meist in sehr desolatem Zustand waren. Weitere Versuche sind dringend zu empfehlen.

F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Spanò, R. *El neosalvarsan nella terapia infantile.* (*Das Neosalvarsan in der pädiatrischen Therapie*). (La Pediatria **30**, 1922, S. 463.)

Sammelreferat. Verf. beginnt bei luetischen Säuglingen mit intravenösen Injektionen von 1 cg Neosalvarsan pro Kilogramm und steigt bis 30 g pro Kilogramm, die Injektionen werden bis zum Negativwerden des Wassermann fortgesetzt und jedes halbe Jahr wiederholt; die angewandten Lösungen sind konzentriert (30 cg in 2 ccm Wasser).

Auch die Angina Plaut-Vincent behandelt Verf. mit Neosalvarsan. Nach 2—3 Injektionen von 5—10 cg tritt stets Heilung ein. Verf. hat bei über 1000 Injektionen nie einen Zwischenfall erlebt.

Tezner.

Bakteriologie.

Helmholz, Henry F. und **Millikin, Frances.** *Die Bakteriologie des Harns beim gesunden Kinde.* (Americ. journ. diseas. of childr. **23**, S. 309—315.)

Bei Untersuchung des Harns von 70 Kindern (Knaben und Mädchen) und Verwendung fester und flüssiger Nährböden hatten 30 Kinder (40 v. H. der Fälle) sterilen Harn. Nur bei 11 Fällen ergab die Untersuchung mit flüssigen Nährböden einen Befund, obwohl die Platten steril geblieben waren. Streptococcus lacticus wurde nur ausnahmsweise im Harn angetroffen. Bei 22 Kindern wurden auf allen Kulturen Mikroorganismen erhalten. Dabei ist bemerkenswert, daß nur in 6 Fällen die Zahl der Bakterien 100 oder mehr im Kubikzentimeter erreichte. Danach muß der Schluß gezogen werden, daß es auch bei vorsichtigem Arbeiten so leicht zu Verunreinigung des Harns kommt, daß die Gegenwart von Mikroorganismen nicht ohne weiteres so gedeutet werden darf, daß sie aus der Niere herstammen.

Vogt.

Bosworth, Alfred W., Kenneth Wilder, H., Blanchard, M. E., Brown, E. W. und **Mc Cann, M. F.** *Untersuchungen zur Säuglingsernährung. XVII. Bakteriochemische Untersuchung der sauren Stühle von Brust- und Flaschenkindern.* (Americ. journ. diseas. of childr. **23**, S. 323—337.)

Mit Hilfe des von Dyer (Biochem. Journ. **28**, 1917, S. 468) angegebenen Verfahrens zur Bestimmung flüchtiger Fettsäuren ließ sich nachweisen, daß im sauren Stuhl des Brustkindes eine Mischung von Ameisensäure und Essigsäure zugegen ist, während im sauren Stuhl des künstlich genährten Kindes sich nur Essigsäure findet. Die Acididät und der Gehalt an flüchtigen Säuren können bei künstlich genährten Kindern beträchtlich höher sein als beim Brustkind. Bac. aerogenes, M. ovalis, B. bifidus und andere nicht näher ermittelte Arten haben die Fähigkeit, zitronensaure Salze zu flüchtigen Fettsäuren abzubauen, wobei Bifidus Ameisensäure und Essigsäure, die andern Arten nur Essigsäure bilden. B. coli, B. capsulatus, B. acidi lactici, V. cloacae zerlegen zitronensaure Salze ohne Bildung von Essigsäure. Bei Gegenwart löslicher Salze der Zitronensäure in der Nahrung wird wenig, bei Anwesenheit des zitronensauren Kalks dagegen reichlich Essigsäure im Stuhl ausgeschieden.

Vogt (Magdeburg).

Entwicklung.

Gray, H. *Sitzhöhe und Stammlänge von Knaben in „private schools".* (Am. journ. diseas. of childr. **23**, S. 406—418.)

Vielleicht wichtiger als die Körperlänge ist die Länge des Stammes. Das beste Maß für diese ist entweder die Sitzhöhe oder die Stammlänge, die sich recht nahe kommen. Verf. hat diese beiden Maße an 114 Schulknaben festgestellt, die unter ausnahmsweise günstigen gesundheitlichen Bedingungen lebten. Als zuverlässiger erwies sich die Feststellung der Stammlänge, für die wiederholte Messungen gute Übereinstimmung aufwiesen. Die gefundenen Werte übertrafen die in sonstigen Arbeiten mitgeteilten Werte bei Beziehung auf die einzelnen Altersstufen. Die Sitzhöhe im Verhältnis zur Körperlänge war bei den vom Verf. untersuchten Knaben niedriger als gewöhnlich: die Wachstumshemmung macht sich bei unterernährten Kindern besonders an den Beinen geltend.

H. Vogt.

Schur, E. *Studien über das statische Organ normaler Säuglinge und Kinder.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 227—239.)

Das Verhalten des Vestibularapparates ist bei dem Kinde, dessen statische Funktion erst in der Entwicklung begriffen ist, von besonderem Interesse. Standardzahlen fehlen bislang für die verschiedenen Altersstufen. Daneben kommt der Untersuchung eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu. Nach eingehender Besprechung der Physiologie und Untersuchungstechnik des Vestibularapparates beschreibt Verf. den für seine Zwecke teilweise abgeänderten Brüningschen Otokalorimeter. Er teilt die Kinder je nach der Ausbildung ihrer statischen Funktion in vier Gruppen, die Lauf-, die Sitz-, die Kopfhebekinder und die statisch Unentwickelten, die Neugeborenen. Während im 3. Jahr das Verhalten auf den thermischen Reiz (auf den beziehen sich die Untersuchungen besonders) dem der Erwachsenen entspricht, zeigen jüngere Kinder sowie die Sitzkinder eine erhebliche Übererregbarkeit (2,5 Einheiten). Die dritte Gruppe zeigt mehr Versager, dürfte aber im allgemeinen die gleichen Verhältnisse wie Gruppe 2 aufweisen. Die Neugeborenen zeigen zu einem hohen Prozentsatz eine anormale Reaktion. Bulbusauswanderung und Kopfdrehung treten in den Vordergrund. Die Ausbildung des statischen Organes fällt nach Sch.s Untersuchungen annähernd mit der Zeit zusammen, in der das Kind seine ersten aktiven statischen Funktionen überhaupt zeigt.

Schall (Tübingen).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Benedict, F. G. *Kalorienbedarf der Kinder.* (New. York med. Journ. **115**, Nr. 3, Februar 1922, S. 126.)

Die Wärmeproduktion der Neugeborenen ist sehr gering. Durch Schreien kann der Stoffwechsel eines Säuglings eine Zunahme bis zu 200% erfahren, was beim Erwachsenen etwa einem Marsch von 3 Meilen in der Stunde gleichkommt. Mit zunehmendem Alter und Gewicht nimmt die Wärmeproduktion zu, die relative, bezogen auf die Gewichtseinheit dagegen ab; d. h. je jünger und leichter ein Kind, um so größer die Wärmeproduktion pro Kilogramm Körpergewicht, um so größer dementsprechend auch das Nahrungsbedürfnis. Verf. kommt zu dem Schluß, daß es, wenn Verdauungsstörungen vermieden werden, unmöglich ist, das wachsende Kind mit einer im allgemeinen zuträglichen Nahrung zu überfüttern.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Cameron, H. C. *Schwierigkeiten beim Säugen der Kinder.* (Lancet Nr. 5150, 13. Mai 1922, S. 936.)

Verf. bespricht die verschiedenen Ursachen, warum Kinder die Brust nicht nehmen wollen. Diese Ursachen sind: Appetitmangel z. B. bei Infektionen oder Intoxikationen; Dyspnoe (Nasenkatarrh, Bronchitis, Pneumonie, Atelektase, Herzfehler usw.); lokale Erkrankungen an Mund und Lippen (Hasenscharte, Wolfsrachen, Facialisparalyse, Ranula usw.); Geburtstraumen (Gehirnblutung, Knochenfrakturen am Schädel), Schläfrigkeit und nervöse Reizbarkeit.

Koopman (Haag).

Bloodgood Joseph Volt. *Gutartige Erkrankungen der weiblichen Brust, für die eine Operation nicht angezeigt ist.* (Journ. am. med. Ass. **78**, 1922, S. 859.)

Verf. charakterisiert kurz die Erkrankungen der weiblichen Brust einschließlich gutartiger Tumoren, die ohne operativen Eingriff geheilt werden können. Er bringt für alle Arten zahlenmäßige Belege bei. Es gehören zu diesen Fällen solche, bei denen nur gewöhnliche Schmerzen, Narbenschmerzen nach früheren Operationen, Veränderungen der Brustwarzen, gutartige Tumoren in der Achselhöhle usw. bestehen. Besonderes Gewicht muß bei der Entscheidung, ob operativ vorgegangen werden soll oder nicht, auf die palpatorische Untersuchung gelegt werden. Die Arbeit bringt im ganzen genommen wesentlich Neues nicht.

Käckell (Hamburg).

Zielakowski. *Ausnutzung von Kohlenhydraten und Fetten bei mit Buttermehlnahrung ernährten Kindern.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 1922, S. 330.)

Stoffwechselversuche ergaben, daß bei der Buttermehlnahrung die Kohlenhydrate ausgezeichnet resorbiert werden. Die Ausnutzung

des Fettes erklärt den guten Fettansatz der Kinder. Die Möglichkeit einer ausreichenden Stickstoffretention ist ebenfalls erwiesen. Die Buttermehlnahrung gibt also auch im Stoffwechselversuch gute Erfolge.

A. Peiper.

Brunthaler. *Grobes Mehl und Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 1922, S. 311.)

Die Verwendung grober nicht vorbehandelter Mehle im Rahmen der Buttermehlnahrung ist gefährlich. Ein Teil der Mißerfolge mit Buttermehlnahrung ist möglicherweise auf Verwendung grober Mehle zurückzuführen. Ein anderer Teil von Mißerfolgen (Dystrophien bei Buttermehlnahrung) ist durch die Verwendung vorbehandelter Mehle zu beheben. Es wird daher gefordert, mehr als bisher vorbehandeltes grobes Mehle zur Säuglingsernährung zu verwenden.

A. Peiper.

Rosenstern, J. und **Lauter.** *Untersuchungen über die Bedeutung der Lösungsform bzw. des Zerteilungsgrades der organischen Nährstoffe in der Säuglingsnahrung (Krystalloide, Kolloide, Suspensionen, Emulsionen.)* (Buch, Kinderheilanstalt der Stadt Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 316—321.)

Es wird angeregt, die Wirkung der organischen Nährstoffe einmal nicht ausschließlich vom chemischen, sondern auch vom physikalischen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Als klinische Vorversuche untersuchten die Verff. die Wirkung nahverwandter Stoffe in verschiedenen Zerteilungsgraden (Zucker und Mehl, Eiweiß und Pepton) auf einen experimentell erzeugten Salz- oder Zuckerdurchfall. Es zeigte sich dabei eine gleiche Wirkung der chemisch „antagonistischen" Stoffe Eiweiß und Mehl im Sinne einer Hemmung des Durchfalls. Den einzelnen Nährstoffen kommen nach dem Verf. neben den chemischen also auch physikalische Wirkungen zu.

Schall (Tübingen).

Angelis, F. de. (Päd. Klin. Neapel). *Sull' assistenza ambulatoria dei lattanti. (Über die ambulatorische Behandlung der Säuglinge.)* (La Pediatria **30**, 1922, S. 537.)

Dem Verf. hat sich eine Trockenmilch (Fettgehalt 12%, Milchzucker 44%, Eiweiß 34%) sehr gut bewährt; sie wurde in Verdünnung 120 auf 880 Wasser angewendet; sie gab bei gesunden Kindern sehr gute Resultate; auch bei Dyspeptikern konnte durch anfängliche Verringerung und allmähliche Steigerung der Quantität Heilung erzielt werden, sie wurde besser vertragen als Frischmilch, wahrscheinlich wegen des geringen Fettgehaltes und des Mangels an bakteriellen Verunreinigungen; ebenso bei einfachen Dystro-

phikern; bei Intoxikationen und dyspeptischen Dystrophikern konnte sie die Eiweißmilch nicht ersetzen. Zur Vermeidung von Avitaminose ist stets etwas frischer Fruchtsaft zuzusetzen; etwa eintretende Verstopfung kann durch Milchzucker beseitigt werden. Eine beigefügte Tabelle zeigt unter anderem den schwereren Verlauf der Ernährungsstörungen bei hereditär belasteten Kindern. Tezner (Wien).

Wieland, E. *Neueres aus dem Gebiete der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 12, März 1922, S. 293.)

Verf. gibt einen Überblick über die neuere Entwickelung und den Stand der Lehre von den sog. Verdauungskrankheiten der Säuglinge, wie er es 10 Jahre zuvor schon einmal getan hat, nachdem damals die Ansichten der maßgebenden pädiatrischen Schulen Deutschlands zu einer gewissen Einigung gelangt waren. Das letzte Dezennium ist beherrscht von der Finkelsteinschen Lehre vom enterogenen Salzfieber und von der Nährstoffvergiftung; die Bakterieneinwirkung als Genese von Ernährungsstörungen trat darüber in den Hintergrund der Betrachtungsweise. In neuester Zeit erzwangen experimentelle Arbeiten Mores, ergänzt und bestätigt durch klinische Untersuchungen Bessaus, die Revision der Lehre von der chemischen Nährstoffvergiftung, indem sie gleichzeitig auch für den Eiweißnährschaden einen bakteriellen (infektiösen) Ursprung mehr wahrscheinlich machten. Die Hauptpunkte dieser wichtigen Arbeit sind, kurz skizziert, folgende: Dünn- und Dickdarm sind in ihrer bakteriellen Besiedlung völlig ungleich. Außer den obligaten, Milchsäure bildenden Kettenkokken enthält der Dünndarm des normalen Menschen sozusagen keine Bakterien. Diese Keimarmut ändert sich sofort, wenn es zu einer Ernährungsstörung kommt. Es findet eine Invasion des Dünndarms durch die physiologischen, gärungserregenden Dickdarmbewohner statt, was für den Dünndarm eine ernste Gefahr bedeutet. Diese pathologische Koliinvasion, die allem Anschein nach eine konstante Begleiterin jeder Ernährungsstörung ist, darf man als das maßgebende pathologische Moment ansprechen, nicht allein für die Störung der physiologischen Ferment- und Resorptionsfähigkeit des Darms, sondern vielleicht auch für die mechanische Schädigung des Darmwandepithels selbst. Neben der Bakterienwirkung kommt als neues bedeutsames Moment der toxogene Eiweißzerfall in Betracht, eine Auffassung, der sich auch Finkelstein angeschlossen hat. So wird also in Zukunft eine so scharfe Trennung zwischen chemischen (alimentärtoxischen) und zwischen infektiösen Schäden, wie sie Finkelstein versuchte, kaum mehr möglich sein. Die praktisch-therapeutischen Konsequenzen der Moro-Bessauschen Forschungsresultate lassen zwei Möglichkeiten zu: 1. die Durchführung einer antibakteriellen Behandlung, 2. die Bekämpfung der

begleitenden Gärungssymptome durch diätetische Maßnahmen. Was die antiinfektiöse Therapie anbetrifft, so ist die Anwendung von Colisera zu nennen, die jedoch einer Anwendung in größerem Maßstabe als bisher bedürfte, um allgemeingültige Schlüsse daraus zu ziehen. Die diätetisch-medikamentöse Therapie bewegt sich in bewährten Bahnen: Entziehung des Gärungssubstrats, Spülungen des Magens und des Dickdarms, Abführmittel im Beginn, Darmantiseptica, Wasser- oder Traubenzuckerlösungszufuhr. Als Heilnahrung behält die Eiweißmilch ihre Bedeutung bei, sie ist aber keine Dauernahrung, selbst dann nicht, wenn sie mit steigenden Kohlenhydratmengen angereichert wird. Als künstliche einseitige Nahrung teilt die Eiweißmilch diese einschränkende Eigenschaft mit den meisten künstlichen Nährgemischen. Am ehesten darf noch die Buttermilch als Heilnahrung gelten. Als Heilnahrung dürfen wir die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlnahrung bezeichnen; sie leistet bei jungen untergewichtigen Säuglingen Hervorragendes und gibt auch bei älteren Kindern nach Ablauf aller akuten Erscheinungen gute Resultate.

Held (Berlin).

Scheer, K. *Vereinfachte Technik zum Nachweis der endogenen Infektion des Duodenums.* (Frankfurt a. M., Univers.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, 240—245.)

Die Vereinfachung besteht im Wegfall der technisch schwierigen Duodenalsondierung. Der Gedankengang ist folgender: Sind im Magen Coli, so sind dieselben auch im Duodenum. Werden sie im Magen nicht gefunden, so kann das durch einen Säuregrad des Magensaftes bedingt sein, der ein Wachstum von Coli nicht zuläßt. Mit Hilfe von drei Indikatoren läßt sich derselbe einfach bestimmen. Um möglichst niedere Säurewerte zu erhalten, ist eine Sondierung $^1/_2$ bis 1 Stunde nach der Mahlzeit angezeigt. Bei einem hohen Säuregrad hat ein negativer Colibefund nichts zu sagen und ist eine Wiederholung der Untersuchung notwendig. Dieser verhältnismäßig einfachen Methode kommt bei der neueren Anschauung über die Ätiologie der Ernährungsstörung eine wichtige differential-diagnostische Bedeutung zu.

Schall (Tübingen).

Gray, H. und **Edmands, G. H.** *Maßstäbe für den Ernährungszustand der Kinder.* (Americ. journ. diseas. of childr. **23**, 226—237.)

Messungen an 114 Schülern einer Freiluftschule für Knaben werden zu einer Nachprüfung der verschiedenen für die Beurteilung des Ernährungszustandes bei Kindern angegebenen Maßstäbe verwertet. Es ergab sich, daß die Mustertafeln (Ideal tables) von H. Gray und K. M. Gray sehr wertvoll sind, das beste Verfahren aber wohl das von Dreyer und Hanson (The assesment of physical fitness. London 1920) vorgeschlagene ist. Dabei wird das Körpergewicht in

Beziehung gebracht zur Länge des Stammes sowie zur Größe des Brustumfanges. H. Vogt.

Goldstein, F. *Klinische Beobachtungen über Gewichts- und Längenwachstum unterernährter schulpflichtiger Kinder bei Wiederauffütterung.* (Buch, Kinderheilanstalt der Stadt Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 178—198.)

Zunächst wird auf die Wertlosigkeit der gebräuchlichen Körperindices hingewiesen. Als Grundlagen der Messung dienen dem Verf. die mit den Normalwerten verglichenen Gewichts- und Längenwerte. Nur ältere Kinder vom Schulalter ab kommen als grundlegendes Material in Betracht, da bei jüngeren die Rachitis das Längenwachstum zu sehr beeinträchtigt. 89% der Kinder waren untergewichtig, 50% in der Länge zurückgeblieben. 2,5% nehmen trotz Gewichtsdefizit und guter Nahrungsaufnahme nicht zu, alle übrigen zeigen gute Gewichtszunahmen. In der 6. bis 10. Woche tritt meist Gewichtsstillstand ein, nachdem das Normalgewicht annähernd erreicht ist. Zum Fettansatz kam es nur bei den Mädchen im 12. bis 14. Lebensjahr, die während der ganzen Beobachtungszeit (3—4 Monate) stetige Zunahmen aufwiesen. Diese Sonderstellung wird mit der „Mastbereitschaft" der Pubertätsjahre in Zusammenhang gebracht. Die Längenzunahmen sind bei allen Kindern gering. Nach den Untersuchungen ergibt sich ein Reparationsstadium von 10—12 Wochen als Minimum. Dann erst wird der zunächst labile Gewichtsansatz (vollständiger Verlust bei gelegentlichen Infektionskrankheiten wurde beobachtet) in normales Gewebe umgebildet. Eine wichtige Rolle bei der Wiederauffütterung spielen neben der Zeitdauer andere Faktoren wie Bewegung, Muskelübung und Beschäftigung. Als Nebenbefund ergaben sich 70—80% tuberkulös infizierte Kinder, ohne daß Tuberkulose klinisch auch nur einmal nachweisbar war. Schall (Tübingen).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Lewis, Julian H. and **Wells, H. Gideon.** *Über die Funktion des Collostrums.* (Journ. am. med. Ass. **78**, 1922, S. 863.)

Entsprechend dem Vorgang von Howe, der seine Untersuchungen bei Tieren vorgenommen hat, haben die Verff. das Blut von neugeborenen Kindern auf den Gehalt an Euglobulin, einem Serumproteinkörper, untersucht. Sie fanden, daß das Blut des Neugeborenen gerade von diesem Eiweißkörper nur ganz geringe Mengen aufweist, daß die Menge aber in den ersten Tagen, entsprechend der Absonderung der Colostrummenge ungemein schnell zunimmt. Darnach scheint dem Colostrum vornehmlich die Aufgabe zuzufallen,

dem Neugeborenen große Mengen Euglobolins zuzuführen. Die Bedeutung dieser Feststellung liegt darin, daß die Schutzkörper des Blutes an das Euglobolin gebunden zu sein scheinen und daß die Menge dieser Schutzkörper, die im Colostrum, der Milch und dem kindlichen Blute festgestellt werden, direkt von dem Euglobolingehalt dieser Flüssigkeiten abhängig ist. Bekommt ein Neugeborenes kein Colostrum, so nimmt der Euglobolingehalt in dessen Blut nur ganz allmählich zu und entsprechend dürfte die Resistenz gegen Infektionen auch nur allmählich sich steigern. Es erscheint hiernach wünschenswert, daß jedem Neugeborenen die gesamte Colostrummenge zugeführt wird. Käckell (Hamburg).

Sisson, Warren R. und **Denis, W.** *Der Chlorgehalt der Kuhmilch, der Ziegenmilch und der gebräuchlichen Milchmischungen bei der Säuglingsernährung.* (Amer. journ. diseas. of childr. **23**, S. 431—437.)

Der durchschnittliche Chlorgehalt von 25 Proben Kuhmilch betrug 108,9 mg in 100 ccm Milch. Die Schwankungen waren erheblich, sie gingen bis zu 104,8 v. H. Bei Untersuchung von 12 Kühen mit geringerer Milcherzeugung betrug der durchschnittliche Chlorgehalt 170 mg in 100 ccm Milch, und bei diesen Tieren waren die Schwankungen viel geringer. Im allgemeinen ändert sich der Chlorgehalt in umgekehrtem Sinne zur Milchmenge. Dasselbe Verhalten kehrte wieder bei Untersuchung von Ziegenmilch, doch waren die Unterschiede im Chlorgehalt (124—189 mg) nicht so groß wie bei der Kuhmilch. In Mischungen, die zur Säuglingsernährung dienen sollen, schwankt der Chlorgehalt ebenfalls erheblich, je nachdem zur Herstellung in erster Linie Rahm oder Molken verwendet werden. Untersuchung von vier verschiedenen Proben von Eiweißmilch ergab einen Chlorgehalt von 47—141 mg. H. Vogt.

Wachstum und Stoffwechsel.

Salomon, A. *Chlorspiegel und Verdauung unter Berücksichtigung fettreicher Nahrung.* (Frankfurt a. M., Univers.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 271—281.)

Die Ergebnisse Scheers, der eine Abhängigkeit des Chlorspiegels im Blute von der Nahrungsaufnahme im Sinne einer Chlorverminderung während der Magenverdauung nachweisen konnte, werden bestätigt. Eine eigentümliche Sonderstellung unter verschiedenen Nahrungsformen nimmt die fettangereicherte Nahrung ein. Die Kurve unterscheidet sich hier nicht von der Hungerkurve. Eine Hemmung der Magensaftsekretion durch Fett kann Verf. sicher ausschließen. Er denkt daher an eine verstärkte Ausschwemmung des Chlors aus seinen Depots. Schall (Tübingen).

Morley D. Mc Neal und **Eldridge, Ch. J.** *Das Vorkommen von Ameisensäure im Harn beim Säugling und beim älteren Kind.* (Amer. Journ. diseas. of childr. **23**, S. 419—422.)

Mit dem Verfahren von Autenrieth wurden im Säuglingsharn 3,22—16,5 mg, bei älteren Kindern 7,25—31,08 mg Ameisensäure nachgewiesen. Eine Anzahl Vergleichsbestimmungen mittels Ätherextraktion ergaben gut übereinstimmende Werte. H. Vogt.

Calvin, J. K. und **Borovsky M. P.** *Folgen der Einverleibung von Alkaliphosphaten bei spasmophilen, rachitischen und gesunden Säuglingen.* (Americ. journ. diseas. of childr. **23**, 238—242.)

Im Gegensatz zu den Angaben von Jeppson und Klercker konnten die Verfasser sich von einer ungünstigen Wirkung der Phosphatzufuhr bei Spasmophilie nicht überzeugen. Sie verabreichten Kindern im Lauf von 24 Stunden Gaben von 0,55—0,60 g sek. Natriumphosphat auf das Kilogramm Körpergewicht. Gesunde und rachitische Kinder vertrugen das ohne Störung, wenn auch einmal bei einem rachitischen Kinde die elektrische Erregbarkeit etwas stieg. Selbst solche Säuglinge, die sich kurz zuvor von spasmophilen Erscheinungen erholt hatten, erlitten keinen Rückfall unter Einwirkung der Phosphatzufuhr. H. Vogt.

Geussenhainer, T. *Untersuchungen über den Blutkalkgehalt bei Spasmophilie und Kalkzufuhr mit Hilfe der biologischen Methode.* (Göttingen, Univers.-Kinderklinik und pharmakol. Institut.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 215—226.)

Zur Ermittlung des Ca-Gehaltes des Serums wird die Durchspülung des Froschherzens nach Straub verwandt, wobei die Kontraktionshöhe des Ventrikels als Maß dient. Die Eichung geschieht durch Ringerlösung mit verschiedenem Ca-Gehalt. Das Material an spasmophilen Kindern ist zu klein, um Schlüsse zuzulassen, dagegen konnte Verf. nach Kalkgaben per os eine Beeinflussung im Sinne einer Herabsetzung der Kontraktionsstärke des Herzens nachweisen. Diese Wirkung tritt rasch (schon 3 Stunden nach der Gabe) ein, ist nach 24 Stunden spätestens vollständig verschwunden. Zu theoretischen Überlegungen scheint die Anzahl der Versuche noch zu gering, eine Nachprüfung wäre erforderlich. Störend wirkt, daß die Kurven, auf die im Text dauernd Bezug genommen wird, nicht abgebildet werden. Schall (Tübingen).

Wetzel, A. *Über die Wirkung des Kaliumions auf die Spasmophilie der Kinder.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta Victoria Haus. Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 105—120.)

Entgegen der von pharmakologischer Seite angenommenen Wirkung des Kaliums schreibt bes. Wernstedt diesem eine bei der

Auslösung der Spasmophilie wichtige krampferregende Wirkung zu. Durch eingehende Untersuchungen glaubt Verf. nachweisen zu können, daß weder beim gesunden, noch beim spasmophilen Kind dem Kaliumion eine solche erregbarkeitssteigernde Wirkung zukommt. Dagegen ergab sich, daß Infektionen eine manifeste Erscheinungen auslösende Wirkung in ganz hervorragender Weise haben. Ja, auch das nicht spasmophile Kind kann bei fieberhaften Infektionen (angeblich sogar bei schwüler Witterung) Symptome mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit zeigen. Andererseits lassen an manifester Spasmophilie leidende Kinder gelegentlich alle oder einzelne Zeichen vermissen. Als Nebenbefund konnte W. nachweisen, daß eine gärungssteigernde Wirkung den Kaliumsalzen im Magendarmkanal nicht zukommt. Schall (Tübingen).

Freudenberg und **György.** *Pathogenetische Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis.* (Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, März 1922, S. 422.)

Bei Rachitis und latenter Spasmophilie besteht eine azidotische, bei manifester Tetanie eine alkalotische Richtung des Stoffwechsels. Bei manifester Tetanie liegt eine Phosphatstauung vor. Der Umschlag vom latenten zum manifesten Zustand wird durch hormonale Einflüsse herbeigeführt, die in der hormonalen Frühjahrskrise sich kundgeben und im Stoffwechsel, den sie alkalotisch umstimmen, eine Phosphatretention veranlassen. Acidotische Zustände in diesem Sinne gehen mit herabgesetzter, alkalotische mit erhöhter Gewebsatmung einher. Die Phosphatretention bewirkt bei dem herabgesetzten Blutkalkgehalt des latent spasmophilen Kindes durch Verschlechterung der Ionisierung des Blutgehalts Tetanie. Mit dem azidotisch wirkenden Salmiak und anderen Maßnahmen, die zur Acidose führen, wie Säurezufuhr und Hunger, kann man die Alkalosis aufheben, eine Phosphatdiurese auslösen und die Tetanie heilen. Verff. vermuten, daß bei der Calciumchloridtherapie eine acidotisch wirkende Komponente mitspielt. F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau. (Direktor: Prof. Dr. Stolte.)

Über Blutregeneration bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen.

Von Dr. **Hans Opitz,** Assistenten der Klinik.

(Mit 5 Kurven.)

I. Physiologische Besonderheiten des Kindesalters.

Die in den letzten Jahrzehnten entstandene hämatologische Literatur ist fast unübersehbar. Davon entfällt ein ganz erheblicher Anteil auf Arbeiten, die sich mit der Blutbildung befassen. Abgesehen von tierexperimentellen Studien und den Arbeiten über die alimentäre Beeinflussung der Blutregeneration beziehen sich die Angaben jedoch meistens nur auf den normalen oder kranken Organismus des Erwachsenen, während die Verhältnisse beim jugendlichen Individuum gewöhnlich nur nebenbei Berücksichtigung finden. Wenn auch im allgemeinen die Wirkungsweise der die Blutbildung beeinflussenden Faktoren beim wachsenden Organismus nicht prinzipiell anders ist als beim ausgereiften, so äußert sie sich doch bei jenem dank der nicht unerheblichen physiologischen Besonderheiten des Blutapparates vielfach in abweichender Weise.

Auf solche dem Kindesalter eigentümliche Bedingungen müssen wir wohl auch die ganz hervorragenden Erfolge in der Anämiebehandlung zurückführen, die wir mit einem Verfahren erzielten, das beim Erwachsenen vielfach abgelehnt wird und eben nur beim jungen und jüngsten Kind praktisch durchführbar ist, nämlich die Entlastung des erythropoetischen Apparates durch Übertragung großer Blutmengen. Ehe wir jedoch auf unsere Ergebnisse eingehen, sei aus obigen Gründen ein kurzer Überblick über die Art und Wirkungsweise der im allgemeinen zur Förderung der Blutbildung verwandten Faktoren im Kindesalter gegeben, soweit sie Erythrocyten und Hämoglobin betreffen.

Die Werte für die Erythrocyten (E.) und das Hämoglobin (Hgb.) sind bekanntlich beim Neugeborenen sehr viel höher als beim gesunden Erwachsenen. Die Angaben schwanken sehr erheblich für Erythrocyten von $5^1/_2$ bis $7^1/_2$ Millionen, für Hämoglobin von 100 bis 140% je nach dem Ursprungsort der Untersuchungen und der sozialen Lage des dazu verwandten Menschenmaterials (1, 2). Sehr rasch tritt eine Verminderung der Blutzellen wie der Blutfarbstoffmenge ein, so daß am Ende des ersten Monats die für einen erwachsenen Mann geltenden Zahlen erreicht werden. Im Säuglingsalter erfolgt noch ein weiterer leichter Rückgang von Hgb. bis ca. 70% und E. bis ca. $4^1/_2$ Millionen, um in den folgenden Jahren allmählich die Norm des Erwachsenen zu erreichen. Karnitzki (3) hat meines Erachtens mit Recht darauf hingewiesen, daß diese nach der generalisierenden Methode gewonnenen Zahlen nur einen sehr bedingten Wert haben. Nach seiner Ansicht ist bei individualisierendem Verfahren nach dem ersten großen Abfall ein kontinuierlicher Anstieg anzunehmen, wobei sich natürlich bei den einzelnen Individuen die absoluten Werte in sehr verschiedener Höhe bewegen werden.

In morphologischer Hinsicht ist hervorzuheben, daß nach Essern-Stursberg (4) eine leichte Anisocytose während des ganzen Säuglingsalters beobachtet werden kann, was wir bestätigen können. Unreife Zellen des roten und weißen Systems finden sich bei gesunden Individuen in den ersten Lebenstagen und -wochen nicht selten, in den späteren Monaten aber nur ausnahmsweise. Dagegen ist bei pathologischen Reizen das Auftreten von Normoblasten eine häufige Erscheinung. So wurden sie von Aschenheim (5) sowie von Zelenski und Cybulski (6) mehr oder weniger konstant bei Rachitis, besonders in den schweren Fällen, gefunden. Letztere sahen sie auch in spärlicher Zahl bei chronischen Darmkatarrhen und akuten Infekten z. B. Pneumonie. Diese Reaktion des erythropoetischen Apparates auf Reize, die beim Erwachsenen gewöhnlich unwirksam sind, ist eine Eigentümlichkeit des jugendlichen Organismus. Dementsprechend sehen wir auch Reizwirkungen, die sich beim Erwachsenen schon bemerkbar machen, beim jugendlichen Individuum in sehr verstärktem Maße in Erscheinung treten.

Das illustrieren in sehr hübscher Weise die Tierversuche von Reckzeh (7), besonders aber die anämischen Zustände. Hier treffen wir besonders im ersten Kindesalter nicht selten völlig den embryonalen Blutbildungstyp an. Diese Rückfallsneigung in die Verhältnisse des nicht sehr fern liegenden Embryonallebens dokumentiert sich auch an den Blutbildungsstätten dadurch, daß es sehr viel leichter als beim Erwachsenen zu einer myeloiden Metaplasie in den Organen kommt, die in der Fötalzeit der Hämatopoese dienten, der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen und Nieren. So wurden derartige neue Blutbildungsherde abgesehen von den Fällen Jaksch-Hayemscher Anämie, wo sie ganz allgemein gefunden wurden, von Koch (8) bei den verschiedensten Erkrankungen der Säuglinge beschrieben (Pneumonie, Nephritis, Diphtherie, Tuberkulose, Rachitis, Ernährungsstörungen). Daß sich derartige Erscheinungen embryonaler Blutbildung ganz besonders bei frühgeborenen Säuglingen, deren Fötalzeit ja vorzeitig unterbrochen ist, bemerkbar machen müssen, ist ohne weiteres verständlich. [Literatur bei Landé (9) und Ylppö (10).]

Während nun auf der einen Seite Einwirkungen, die für die Erythropoese des Erwachsenen belanglos sind, im frühesten Kindesalter die blutbildenden Stätten zu einer gesteigerten Funktion veranlassen, können sie ebenso leicht die Hämatopoese schädigen und eine Anämie verursachen, sofern die Noxe erheblichere Grade annimmt. Diese wird natürlich bei den einzelnen Individuen sehr verschieden groß sein müssen, ehe eine Schädigung zustande kommt. Ganz besonders empfänglich sind Frühgeburten, bei denen sich ja schon „physiologischerweise" gegen das Ende des ersten Trimenon eine ziemlich erhebliche Verminderung von Hgl. und E. einzustellen pflegt infolge einer anfänglichen Schwäche der blutbildenden Funktion, wie Finkelstein (11) annimmt. Auf das häufige Auftreten postinfektiöser Anämien bei frühgeborenen Säuglingen hat Kunkel (12) hingewiesen. Aber auch normale Säuglinge können im Verlauf von subakuten und chronischen Infekten sehr schwere Anämien erwerben, die sich vielfach nur äußerst langsam reparieren. Hier sei nur an die jedem Pädiater bekannten anämischen Zustände bei Cystitiden oder kongenitaler Lues er-

innert. Ganz besonders sei aber hier auf eine nur dem Säuglings- und Kindesalter eigentümliche Anämieform verwiesen, auf die sogenannte alimentäre Anämie.

Dieses leichte Zustandekommen anämischer Zustände beim Säugling und Kinde wird uns verständlicher, wenn wir die Aufgaben der Hämatopoese beim wachsenden mit denen beim ausgereiften Organismus vergleichen. Letzterer verfügt über einen konstanten Blutgehalt, der durch dauernden Ersatz des physiologischen Verlustes auf dem normalen Niveau erhalten werden muß. Tritt nun infolge vermehrten Blutzerfalls in der Peripherie oder direkter Schädigung des Knochenmarks eine vermehrte Inanspruchnahme ein, so werden die Blutbildungsstätten innerhalb gewisser Grenzen relativ mühelos dieser gerecht werden können. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim wachsenden Individuum. Hier hat der hämatopoetische Apparat schon normalerweise nicht nur den augenblicklichen Status aufrechtzuerhalten, sondern dauernd gegenüber dem Erwachsenen durch Vermehrung der Blutmenge eine ganz erhebliche Mehrleistung aufzubringen. Werden nun infolge irgendwelcher Noxen neue Anforderungen an die erythropoetischen Organe gestellt, so werden diese sehr viel rascher nicht erfüllt werden können als beim Erwachsenen. Diese verschiedene Leistung des Blutbildungsapparates, die viel zu wenig betont wird, scheint mir einer der wichtigsten Unterschiede in der hämatologischen Physiologie des wachsenden und reifen Organismus zu sein.

II. Allgemeine Bemerkungen über Blutregeneration.

Physiologischerweise findet dauernd ein Untergang und eine Neubildung von E. statt. Über das Wesen dieses Regenerationsreizes bestehen sehr verschiedene Ansichten. Die ältere, von Morawitz (13) abgelehnte Anschauung, daß O_2-Mangel die Regulation leite, wird neuerdings von Hirschfeld (14) wieder in den Vordergrund gestellt auf Grund der Kaninchenversuche von Itami, der nach Schaffung einer für längere Zeit bestehenden Hyperglobulie eine Umwandlung des roten Kno-

chenmarkes in Fettmark nachweisen konnte. Daß der Sauerstoff regulierenden Einfluß auf die Blutbildung ausüben kann, steht außer Zweifel, wie wir aus den Beobachtungen beim Menschen und aus Tierversuchen bei O_2-Mangel bzw. O_2-Überfluß wissen. Aber dabei bestehen doch andere Verhältnisse als bei der physiologischen Restitution. Hopmann (15) vermutet im Nahrungseiweiß den normalen Erreger der Erneuerung der E., Mansfeld (16) und Asher-Dubois (17) glauben an eine Beeinflussung der Blutbildung auf endokrinem Wege. Auf Grund ihrer Tierversuche sehen sie in der Schilddrüse ein wichtiges regeneratorisch wirkendes Organ. Auch Naegeli (18) steht auf dem Standpunkt, daß die innersekretorisch tätigen Gewebe die Regulation der Erythropoese besorgen. Es darf wohl aber zweifelhaft erscheinen, ob wirklich nur ein einziger Faktor diesen lebenswichtigen und äußerst feinen Mechanismus beeinflußt. Morawitz (13) hat darauf hingewiesen, daß nicht nur die Erythrocytenmenge pro Kubikmillimeter unverändert bleibt, sondern daß sich auch die individuell sehr verschieden große Zahl von roten Blutkörperchen über Jahre hin konstant erhält. Und da wir wissen, daß der Ablauf aller wichtigen Funktionen des menschlichen Körpers nicht von einem einzigen Moment abhängig, sondern mehrfach gesichert ist, so dürften auch bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtszustandes im Blut verschiedene Faktoren zusammenwirken.

Über die Größe des täglichen Zerfalls und der Neubildung haben wir keine sicheren Angaben. Im normalen Blut kann man ebensowenig die alten wie die zuletzt gebildeten Erythrocyten erkennen. Zwar gelingt es mit der von Warburg (19) und Morawitz (20) geschaffenen Methode der Sauerstoffzehrung oder durch die quantitative Bestimmung des Nucleinphosphors im Blute nach Masing (21) einen Maßstab für die Menge neugebildeter Erythrocyten zu gewinnen selbst dann, wenn die mikroskopische Untersuchung im Stich läßt, aber diese Verfahren zeigen uns nur eine über das physiologische Maß gesteigerte Regeneration an (z. B. nach Blutverlusten, bei Anämien). Zur Beurteilung des normalerweise stattfindenden Blutersatzes ist man lediglich auf Schätzungen und indirekte

Bestimmungsmethoden angewiesen, die mit mehr oder weniger großen Fehlerquellen verbunden sind, teilweise auch gar nicht die normalen physiologischen Verhältnisse wiedergeben. Immerhin sprechen die relativ gut übereinstimmenden Werte, die von verschiedenen Autoren und nach verschiedenen Methoden erhoben worden sind, für eine gewisse Brauchbarkeit der gefundenen Zahlen. Das Prinzip der Untersuchungen besteht darin, aus der Größe des Blutzerfalls die Lebensdauer der einzelnen Erythrocyten zu berechnen. So fanden Quincke (22) und später Dettmar (23) im Tierversuch, daß eine künstlich durch Blutinjektion geschaffene Vermehrung von Hgb. und E. in 2—4 Wochen wieder ausgeglichen ist. Brugsch und Retzlaff (24) haben bei Gallenfistelhunden die Menge des täglich gebildeten Gallenfarbstoffes festgestellt und daraus die Größe des täglichen Hämoglobinzerfalls berechnet. Auf den Menschen übertragen würde sich bei einem Körpergewicht von 70 kg ein täglicher Blutzerfall von 250 ccm ergeben, was gleichbedeutend wäre mit einer Lebensdauer von 28 Tagen für den einzelnen E. Mit anderen Worten: es muß täglich $^1/_{20}$ bis $^1/_{30}$ der gesamten E.-Menge neugebildet werden, eine gewaltige Leistung, die sich beim wachsenden Individuum noch durch die physiologischerweise erfolgende Vermehrung der Blutmenge erhöht. Zu einem ganz anderen Ergebnis kommt Dekhuyzen (25). Auf Grund der Schätzung des Knochenmarkvolumens und der Anzahl der in jedem Schnittpräparat beobachteten Mitosen der Erythroblasten schließt er, daß die Lebensdauer eines roten Blutkörperchens mehrere hundert Tage beträgt.

Während wir also, wie schon erwähnt, die physiologischerweise vom Knochenmark abgegebenen Erythrocyten von den älteren bereits im Blute kreisenden nicht unterscheiden können, vermögen wir eine über die Norm gesteigerte Regeneration sehr wohl zu erkennen. Neben den bereits angegebenen biologischen und chemischen Methoden ist es besonders das mikroskopische Bild des gefärbten Blutausstrichs, das uns Aufschluß gibt. Die jungen Erythrocyten haben im Gegensatz zu der oxyphilen Färbung der reifen Formen ein mehr blaugraues Aussehen, entsprechend ihrer Vorliebe für basische Farbstoffe. Dabei können auch größere Zellen als in der Norm auftreten, sogenannte

Makrocyten[1]). Vielfach finden sich in diesen polychromatischen Zellen noch Kernreste in Form von sogenannten Kernbröckeln, Howell-Jolly-Körpern, Cabot-Schleipschen Ringen, Chromatinstäubchen. Bei maximal gesteigerter Erythropoese werden auch kernhaltige rote Blutkörperchen: Normo-, Makro-, Megaloblasten in das kreisende Blut abgegeben, so daß wir ein dem embryonalen Blutbildungstyp gleichendes Bild erhalten mit erhöhtem Färbeindex. Dementsprechend sieht Naegeli mit Türk (27) in der Hyperchromie ein Regenerationszeichen. Schließlich seien noch als Erscheinungen einer wenn auch pathologischen Neubildung basophil getüpfelte Erythrocyten angeführt und Megalocyten, abnorm große, ausgereifte und sehr hämoglobinreiche Erythrocyten. Abnorm kleine E. sind entweder als Degenerationsformen (Schizocyten) oder als Zeichen einer etwas minderwertigen Regeneration (Mikrocyten) aufzufassen.

Die Zahl der im peripheren Blute auftretenden Erythroblasten kann beim Säugling ganz enorm sein. Wir fanden in einem Fall von Jaksch-Hayemscher Anämie 7600 pro Kubikmillimeter, Lehndorff (28) sogar 21 000. Die große Zahl kernhaltiger roter Blutkörperchen kann eine erhebliche Fehlerquelle bei der Feststellung der Leukocytenwerte abgeben, worauf in der Literatur noch nicht hingewiesen zu sein scheint. Da die Erythroblastenkerne durch die Essigsäure nicht zerstört werden, werden sie, in der Zählkammer bei mittlerer Vergrößerung als Lymphocyten imponierend, den Leukocyten zugezählt, wodurch deren Zahl sehr erheblich erhöht werden kann. Dafür ein Beispiel: Bei einem 1 Jahr alten schwer anämischen Kinde wurden 22 200 Leukocyten festgestellt. Auf 100 Leukocyten kamen 52 kernhaltige E. Mit anderen Worten: unter 100 Leukocyten wurden 34,2 Erythroblasten mitgezählt, unter 22 200 Leukocyten 7592 Erythroblasten. Wir hatten also in Wirklichkeit 22 200—7592 = 14 608 Leukocyten. Dieses Beispiel, das in Kurve IIb weiter ausgeführt ist, zeigt gleichzeitig, daß allein durch diese falsche Einreihung der Erythroblasten unter die

[1]) Ich folge in dieser kurzen Darstellung den Naegelischen (26) Auffassungen.

Leukocyten die bei Anämien vielfach gefundene Leukocytose jedoch nicht bedingt ist.

Bei der Empfindlichkeit des hämatopoetischen Apparates im jugendlichen Organismus gegenüber Schädigungen der verschiedensten Art sehen wir uns häufig vor die Aufgabe gestellt, anämische Zustände zu beeinflussen. In erster Linie wird man dabei natürlich wie auch sonst in der menschlichen Pathologie ätiologisch vorgehen: Bei den im frühen Kindesalter so wichtigen alimentären Anämien, auf die weiter unten noch ausführlicher eingegangen werden soll, durch Diätregelung, bei Blutungsanämien (hämorrhagischen Diathesen, Blutungen aus den Harn- oder Verdauungswegen infolge der verschiedensten Ätiologie) durch Blutstillung, bei toxischen Anämien (Infekte, Würmer, Tumoren, chemische Schädigungen wie Blei oder Arsen) durch Beseitigung dieser Noxen, bei den eigentlichen hämolytischen Formen, sofern sie nicht durch direkte chemische Blutkörperchengifte bedingt sind, durch Milzexstirpation, bei Anämien infolge von Avitaminosen (Morbus Barlow) durch Zuführung der fehlenden Stoffe, bei solchen, die auf innersekretorischen Störungen beruhen (z. B. Myxödemanämie), durch Organtherapie.

In vielen Fällen schwindet nach Beseitigung der eigentlichen schädigenden Faktoren die Anämie ziemlich rasch. Sehr oft ist dies jedoch nicht der Fall. Die Kinder können sich nicht erholen, da die Erythropoese nach wie vor darniederliegt. Oder es gelingt nicht, die eigentliche Noxe zu beseitigen, weil sie sich gegenüber all' unseren Maßnahmen refraktär verhält oder weil wir sie überhaupt nicht kennen. Hier hat die regenerationsfördernde Therapie einzusetzen.

Von der Besprechung der Maßnahmen, die durch eine Hebung des Allgemeinbefindens auch den blutbildenden Apparat kräftigen, soll hier abgesehen werden, vielmehr wollen wir uns nur auf die die Hämatopoese mehr oder weniger direkt fördernden Faktoren beschränken. Eine Einteilung derselben nach streng akusalen Gesichtspunkten erschien nicht zweckmäßig, da bei diesem oder jenem Mittel die Wirkungsweise noch nicht hinreichend geklärt ist, mitunter auch Kombinationen verschiedener Wirkungsmechanismen angenommen werden müssen.

Daher erfolgte eine Zusammenfassung von mehr äußeren Gesichtspunkten aus.

III. Alimentäre Beeinflussung der Blutregeneration.

Auf die große Bedeutung der Ernährung für die Heilung anämischer Zustände, wie sie sehr häufig in der 2. Hälfte des ersten und im zweiten Lebensjahre in Erscheinung treten, hat zuerst Czerny 1912 aufmerksam gemacht unter Hinweis auf die Unzulänglichkeit der Bungeschen Eisendepottheorie. Bunge (29) stellte fest, daß sich der beim Neugeborenen vorhandene Eisenvorrat in dem Moment erschöpft, wo die Laktationsperiode beendet ist. Dementsprechend ist bei Tieren mit einer kurzen Säugezeit, wie z. B. bei den Meerschweinchen, das Eisendepot relativ sehr viel kleiner als bei solchen mit längerer. Die natürliche Nahrung enthält nicht genügend Eisen, um den weiteren Bedarf des wachsenden Organismus zu decken. Daraufhin angestellte Tierversuche bestätigten Bunges Angaben. So erzielten Cloëtta (30) und Tartakowsky (31) bei jungen Hunden, in neuester Zeit Brinchmann (32) bei Meerschweinchen durch eisenarme Nahrung prompt eine Anämie, während Eisenzugabe zu der gleichen Nahrung dieselbe rasch schwinden ließ bzw. ihr Auftreten verhinderte.

Wie bedeutungsvoll der Einfluß der Nahrung gerade auf den jugendlichen Organismus ist, geht aus der Tatsache hervor, daß sich bei erwachsenen Tieren durch eisenarme Kost keine nennenswerte Anämie erzeugen läßt [Tartakowsky (31), M. B. Schmid (33)]. Der Bungeschen Lehre über die Bedeutung des Eisendepots trat Soxhlet (34) entgegen, der der Ansicht war, daß die Frauenmilch im allgemeinen genügend Eisen enthalte. Auf Grund der in der Literatur vorhandenen Angaben über den Eisenstoffwechsel vermutet er, daß ein Säugling eine negative Eisenbilanz habe. Diese Annahme ist durch die Stoffwechseluntersuchungen von Langstein und Edelstein (35) widerlegt. Edelstein hat in Gemeinschaft mit Bahrdt (36) und v. Ksonka (37) nachgewiesen, daß die bisher gefundenen zum Teil enormen Differenzen in den Resultaten der einzelnen Autoren auf methodische Fehler zurückzuführen sind. Nach ihnen beträgt der Eisengehalt der Frauenmilch 1,215—2,93 mg

Fe_2O_3, der der Kuhmilch im Mittel 0,5 mg Fe_2O_3 pro Liter. Der Eisengehalt der Ziegenmilch entspricht ungefähr dem der Frauenmilch [Krasnogorski (38), Friedrichs (39), Strafford (40)]. Nimmt man mit Soxhlte (34) die vom Säugling täglich zur Blutbildung benötigte Eisenmenge mit 1,34 mg Fe_2O_3 an, so sehen wir, daß bei Kuhmilchernährung das Eisenangebot erheblich hinter dem Bedarf zurückbleibt. Tatsächlich kann eine derartige eisenarme Ernährung auch beim Menschen zu erheblicher Anämie führen, wie der von Gött (41) mitgeteilte Fall extrem einseitiger Milchernährung bis zum Alter von $12^1/_2$ Jahren zeigt, aber im ganzen lassen sich doch die im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen nicht auf die Klinik der Säuglingsanämien übertragen, worauf Kleinschmidt (42) in seiner umfassenden Darstellung der alimentären Anämien im Kindesalter besonders hingewiesen hat. Es zeigt sich nämlich, daß die Beigabe von Nahrungs- oder medikamentösem Eisen bei reichlicher Milchkost wirkungslos ist und selbst die Autoren, die nicht den extremen Standpunkt der Czernyschen (43) Schule teilen, geben die Notwendigkeit der Milchbeschränkung und nur den unsicheren Nutzen der Eisenzufuhr für sehr viele Fälle von Anämie zu. Andererseits sehen wir ja bei älteren Säuglingen, die bei geringen Milchmengen ohne Beikost monatelang gehungert haben, also bei bereits aufgebrauchtem Fe-Depot äußerst eisenarm ernährt worden sind, eine hochgradige Atrophie, aber keine Anämie auftreten. Selbst die zuerst von Stoeltzner (44) vertretene, sehr naheliegende Auffassung, die Frühgeburtenanämie durch ein zu kleines Fe-Depot zu erklären, nachdem Hugouneng (44) nachgewiesen hatte, daß dieses in der Hauptsache erst in den drei letzten Schwangerschaftsmonaten angelegt wird, wird heute im allgemeinen abgelehnt. Denn selbst die prophylaktische Verabfolgung von Fe zur Nahrung vermag das Auftreten dieser Anämie nicht zu verhindern [Finkelstein (11), Meyer (45), Langstein (46)]. Es müssen also andere Faktoren als ein einfacher Eisenmangel für die Entstehung der alimentären Anämie in Frage kommen. Czerny und seine Schüler nehmen eine aktive Schädigung des Blutes bzw. der Blutbildungsstätten durch das Milchfett infolge Alkaliverarmung an, wobei sie sich auf die klinischen Beobach-

tungen stützen und auf die im Tierversuch (Faust und Tallquist, Adler, Weltmann) und neuerdings auch beim Menschen [Glanzmann (47)] nachgewiesene Schädigung des Blutes durch Fettverabfolgung [Lit. s. Glanzmann (47) und Meyerstein (48)]. Auch bei der allerdings recht seltenen Anämie infolge Mehlnährschadens hält Kleinschmidt (42) eine Säureschädigung für möglich, da einfaches Hungern ja nicht zu Anämie führt.

Kürzlich hat Stoeltzner (49) auf Grund der in letzter Zeit öfter beobachteten Anämiefälle nach Ziegenmilchfütterung die Hypothese aufgestellt, daß die in der Ziegenmilch in achtmal so großer Menge wie in der Frauenmilch vorhandenen löslichen Fettsäuren der blutschädigende Faktor seien. Wir haben, nachdem Johanna Schwenke (50) von unserer Klinik aus als erste auf die Ziegenmilchanamnese bei Anämien aufmerksam gemacht hat, stets auf diesen Faktor geachtet und ihn häufig in den Vorgeschichten unserer Fälle eruieren können. Ob die Schädigung jedoch anderer Natur ist als bei Kuhmilchverfütterung, erscheint uns fraglich. Finkelstein (11) glaubt nicht an eine aktive Schädigung durch einen einzelnen Nahrungsstoff, sondern ist der Ansicht, daß fehlerhafte Ernährung jeder Art die Anämie hervorrufen kann, wobei vielleicht ein Nährstoffmangel eine bedeutsame Rolle spielt. Dieser Ansicht ist auch Aron (51), der in der Zufuhr ansatzfördernder, wasserlöslicher Extraktstoffe nicht in der Milchbeschränkung den regenerationsfördernden Faktor bei den alimentären Anämien sieht. Die auf seine Veranlassung von Marga Fronzig (52) bei Chloranämien angestellten Fütterungsversuche mit Rubio, einem Mohrrübenextrakt, zeigen nach 4—12wöchiger Behandlung trotz reichlicher Milchgaben eine gewisse Besserung des Blutstatus. Auch L. F. Meyer (45) und Hirschfeld (14) halten einen Einfluß der Vitamine auf die Blutbeschaffenheit für durchaus wahrscheinlich.

Ganz allgemein anerkannt wird der Einfluß qualitativ unzulänglicher Ernährung bei dem Säuglingsskorbut, der häufig auch mit beträchtlicher Anämie einhergeht. Diese ist wohl nicht nur durch die in schweren Fällen vorhandene hämorrhagische Diathese zu erklären, sondern vor allem durch die von Naegeli (26) und Senator (53) gefundenen Veränderungen am Knochenmark.

Hier sieht man bekanntlich nach Zufuhr von Fruchtsäften oder frischen Gemüsen eine rasche Besserung des Blutbefundes.

Erwähnt sei noch, daß Hopmann (15) dem Nahrungseiweiß eine regenerationsfördernde Wirkung zuschreibt, allerdings auf indirektem Wege über vermehrtem Erythrocytenzerfall. Nucleinfreie Eiweißstoffe sollen wirksamer sein als nucleinhaltige. Als Maßstab für die Zerstörung der E. gilt die Summe des im Kot und Urin nachweisbaren Hydrobilirubins. Diese Untersuchungen bedürfen jedoch wohl noch sehr der Bestätigung.

Obwohl wir die einzelnen Faktoren in der Ernährung, die das Blutbild beeinflussen, noch keineswegs auch nur einigermaßen sicher ansprechen können, so besteht doch kein Zweifel, daß die Nahrung beim wachsenden Individuum von eminenter Bedeutung für die normale Blutbeschaffenheit ist, oder richtiger sein kann. Denn es muß betont werden, daß nur bei einem sehr kleinen Teil die einseitige Milchkost zu Anämie führt, während zahllose andere Kinder bei der gleichen Ernährung nicht die geringsten Schädigungen erkennen lassen. Familiäre Disposition wird ebensowenig beobachtet, wie die Bevorzugung bestimmter sozialer Schichten. Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß ganz besondere konstitutionelle Momente vorhanden sein müssen, damit eine alimentäre Beeinflussung zu Anämie führt.

IV. Medikamentöse Beeinflussung der Blutregeneration.

Bei der medikamentösen Behandlung der Anämien verschiedenster Ätiologie haben von jeher die Eisen- und Arsenpräparate den ersten Platz eingenommen. Ihre regenerationsfördernde Wirkung erstreckt sich jedoch nur auf den anämischen, nicht auf den normalen Organismus. Daß Fe eine sehr günstige Wirkung auf die Blutbildung besitzt, haben zahlreiche Untersuchungen festgestellt. (Bezüglich der sehr ausgedehnten Literatur sei auf die Zusammenstellungen bei E. Meyer (54) und Morawitz (13) verwiesen.) Und zwar kann als bewiesen gelten, daß sowohl anorganisches wie organisches Fe resorbiert wird. Die Ausnützung des Fe in den einzelnen Verbindungen

scheint freilich verschieden gut zu sein. So zeigen die Stoffwechselversuche Krasnogorskis (38), daß das Fe der Frauenmilch am besten vom Säugling verwertet wird, weniger gut das der Ziegenmilch, des Spinats und des Eidotters; am ungünstigsten fielen die Versuche mit Ferratin aus. In diesem Sinne sprechen auch Tierversuche von Egger (55) und Whipple und Robscheit (56), die eisenreiche Kost wirksamer als medikamentöse Fe fanden.

Über die Art der Eisenwirkung herrscht bis heute noch keine Übereinstimmung. Während die einen eine Reizwirkung annehmen, sehen die anderen in der Eisentherapie nur eine Zufuhr von Bausteinen für das Hämoglobinmolekül. Selbst ein Forscher wie Abderhalden (57), der sich in zahlreichen Arbeiten mit dem Eisenstoffwechsel beschäftigt hat, läßt die Frage offen.

Die von v. Noorden vertretene Reiztheorie stellt Naegeli (58) neuerdings wieder in den Vordergrund auf Grund der Beobachtung, daß bei Chlorose nach 2—3tägiger Eisenmedikation massenhaft jugendliche Elemente, und zwar des roten wie des weißen Systems, im Blute auftreten. Als erwiesen muß wohl solch eine Reizwirkung gelten bei der intravenösen Verabfolgung kolloidalen Eisens in Form des Elektroferrols (0,5%), da selbst so kleine Mengen wie 0,5—1,0 ccm [Heinz (59), Lührs(60), Kayser-Petersen und Steffel (61)] schon genügen, um eine erhebliche Neubildung von E. auszulösen. Bei Kaninchen fand Heinz (59) nach Verabfolgung von 0,1 ccm Elektroferrol pro Kilogramm schon nach einer Woche das ganze Femurmark in rotes Mark umgewandelt. Bei der Wirkung dieses Präparates handelt es sich freilich um keine spezifische Eisenwirkung, da nach den Untersuchungen von Heinz sämtliche Schwermetalle bei intravenöser Injektion die Blutbildung anregen.

Der Nutzen der Fe-Behandlung zur Behebung anämischer Zustände im Kindesalter wird verschieden beurteilt. Die Chlorose, die allgemein anerkannte Domäne der Fe-Medikation, kommt in der Form des jetzt streng umschriebenen Krankheitsbegriffes vor der Pubertät nicht zur Beobachtung. Der ihr wenigstens hämatologisch nahestehende Typ der infantilen Chloranämie läßt sich jedoch keineswegs in gleicher Weise durch Fe-Gaben beeinflussen. Ganz besonders empfehlen die französischen Pädiater hierbei dieses Medikament, aber auch Fin-

kelstein (11, 62) tritt warm dafür ein, besonders bei anämischen Zuständen von Frühgeburten und Zwillingskindern, „wenn die Kinder frei von Infekten sind, die vorschriftsmäßige gemischte Kost erhalten und die Blutbildung sich in der Periode spontaner Erstarkung befindet". Er empfiehlt große Dosen (2 mal täglich eine Messerspitze Eisenzucker) mindestens ein Vierteljahr lang. Nach v. Schulthess (63) reagieren die mit Frühgeburtenanämien kombinierten Milchanämien am besten auf Fe, rein alimentäre Fälle nur auf große Dosen. Auch Naegeli (26), Heubner (64), v. Pfaundler (65) (besonders bei chlorotischen und posthämorrhagischen Anämien), Blühdorn (66) u. a. empfehlen die Verabfolgung von Fe, L. F. Meyer (45) gleichfalls aber nur als unterstützendes Reiz-, nicht als kausales Heilmittel. Bemerkenswerterweise verlangen aber alle Anhänger der Fe-Therapie die Koständerung. Ablehnend gegenüber einer solchen Medikation verhalten sich u. a. Czerny (43), Kleinschmidt (42), Schwenke (50), Japha (45), Lederer (67), Müller (68). Wir haben nur in einem einzigen Fall von Chloranämie auf Ferrum lacticum-Gaben von 3 mal täglich 0,75 g, die lange Zeit verabfolgt wurden, eine mäßige Besserung gesehen, sonst stets Versager erlebt.

Sehr viel weniger als das Fe ist das As in der Kinderheilkunde zur Förderung der Blutbildung angewandt worden. Dieses Medikament wird ja besonders bei der Biermerschen Anämie mit vielfach sehr gutem Erfolge verabfolgt. Seine Wirkungsweise ist ebenfalls noch nicht sichergestellt. Die von Saneyoshi (69) unter Verwendung mäßiger As-Gaben angestellten Untersuchungen sprechen gegen die Annahme von Bettmann (70) und Kuhn und Aldenhoven (71), daß As zu Hämolyse und dadurch infolge Sauerstoffmangels zu vermehrter Erythropoese führt. Tierversuche mit Dosen, die Anämie hervorrufen und somit die therapeutischen Mengen beim Menschen erheblich übersteigen, werden natürlich den wirklichen Verhältnisen nicht gerecht. Die Tatsache, daß Saneyoshi (69) bei Hunden keine vermehrte Regeneration (mit Hilfe der Sauerstoffzehrungsmethode) aber auch keinen gesteigerten Zerfall fand, spricht für die Wirkungslosigkeit des As bei normaler Blutbildung. Morawitz (13) glaubt, daß As besonders auf junges, stark

wucherndes Gewebe seine Wirkung entfalte und verlegt somit den Angriffspunkt in das Knochenmark.

Wir haben ebensowenig wie Schwenke (50), Heubner (64), v. Pfaundler (65) u. a. einen günstigen Einfluß des Arsens bei der Behandlung anämischer Zustände im ersten Kindesalter gesehen. Bei einfachen postinfektiösen Anämien älterer Kinder schien es uns dagegen in Verbindung mit Fe als Arsenferratose mitunter von Nutzen zu sein. Auch Göppert und Langstein (72) äußern sich über die Wirksamkeit sowohl der Fe- wie der As-Medikation sehr reserviert. Dagegen wird As von Finkelstein (11) und bei der Jaksch-Hayemschen Anämie von Naegeli (26) als wirksam bezeichnet. Auch französische und italienische Autoren [Mahar Nau und Rose (73) sowie Racchi (74)] berichten über günstige Beeinflussung dieser Anämieform durch As.

In neuerer Zeit hat Bürgi (75) zur direkten Beeinflussung der Blutfarbstoffbildung das Chlorosan empfohlen, ein Chlorophyllpräparat mit Fe-Zusatz. Auf Grund der chemischen Verwandtschaft des Hämoglobins mit dem grünen Pflanzenfarbstoff nimmt er eine biologische Verwertung desselben zur Synthese des Blutfarbstoffs an. Im Tierversuch hat sich eine Kombination von Chlorophyll mit kleinen Fe-Mengen am wirksamsten erwiesen. Diese günstige Wirkung ließ sich auch bei menschlichen Chlorosen und sekundären Anämien nachweisen, wobei der Hämoglobingehalt relativ rascher zunahm als die E. Auch in der Pädiatrie sind bei Chloranämien, bei „rachitischen" und bei mit Tuberkulose oder Skrofulose einhergehenden Anämieformen sehr gute Erfolge erzielt worden, wie Bürgi angibt. Wir haben das Präparat bei einigen Fällen von Säuglingsanämien vom chlorotischen Typ verwandt, ohne einen besonderen Nutzen davon gesehen zu haben. Ein endgültiges Urteil kann erst nach Sammlung weiterer Erfahrungen abgegeben werden.

Hier sei noch ein Präparat erwähnt, das nach Hertz und Ehrlich (76) bei Kaninchen bei dauernder Verabreichung und geeigneter Dosierung monatelang anhaltende Hyperglobulie ohne Auftreten von unreifen Formen erzeugen kann, das Toluylendiamin. Da das Serum sowie Milz- und Leberextrakte

derartig behandelter Tiere gleichfalls, wenn auch schwächer wirksam sind, glauben die Autoren, daß durch Erythrocytenzerfall Reizstoffe für das Knochenmark entstünden. Eine Anwendung auf den menschlichen Organismus hat bisher nicht stattgefunden.

V. Physikalische Beeinflussung der Blutregeneration.

Daß physikalische Veränderungen, die den normalen Gasaustausch stören, auf das hämatopoetische System von Einfluß sind, ist nicht verwunderlich. Besteht doch die wichtigste Funktion der E. darin, dem Organismus den Sauerstoff der Außenluft zuzuführen. Dabei wird der Effekt im ganzen gleich sein müssen, ob ein O_2-Mangel infolge außerhalb oder innerhalb des Körpers liegender Momente zustande kommt. So sehen wir nach einer Verminderung der Sauerstoffträger infolge Aderlasses eine vermehrte Blutbildung auftreten. Kambe und Komiga (77) führten den Nachweis, daß es nach Blutentziehung bei Kaninchen zu einer Knochenmarkszeizung kommt, die durch Bluttransfusionen aufgehoben werden konnte. Eine Anwendung dieses Aderlaßreizes auf die Therapie der Anämien, was Pedenko (78) mit Erfolg bei Anaemia perniciosa getan haben will, dürfte bei den Formen mit an sich schon bestehendem vermehrtem Blutzerfall nicht angebracht sein. Auch Zerstörung der E. durch Blutgifte wie Phenylhydrazyn [Ritz (79), Mansfeld (16), Asher-Dubois] (17) oder teilweise Ausschaltung ihrer Funktion durch Co-Vergiftung [v. Limbeck (80), Reinhold (81)] kann regenerative Vermehrung bewirken. Da ja auch bei Anämien ein mehr oder weniger großer Teil von O_2-Trägern in Verlust geraten ist, liegt der Gedanke nahe, daß hier gleichfalls die beschleunigte Blutbildung auf O_2-Hunger beruhe. Das scheint jedoch nicht die ausschließliche Ursache zu sein, da selbst bei ziemlich schweren Formen ein solcher O_2-Mangel oft nicht nachweisbar ist, wie Morawitz (13) in eingehender Erörterung dieser Frage hervorhebt.

Die gleiche Reizwirkung des O_2-Mangels sehen wir auch dann, wenn bei an sich normaler Erythrocytenzahl eine ausreichende O_2-Aufnahme unmöglich ist. Diese äußert sich in zum Teil

sehr beträchtlichen Hyperglobulien, die wohl die stärksten Grade bei den kongenitalen Vitien insbesondere bei der Pulmonalstenose erreichen. Dadurch, daß in der Zeiteinheit eine sehr viel geringere Blutmenge die Lunge passiert als in der Norm, entsteht O_2-Hunger, dem durch ganz enorme E.-Vermehrung begegnet wird. Wir haben in einem solchen Fall angeborener Pulmonalstenose ein Gesamterythrocytenvolumen von 80% (Hämatokritmethode) bei 10,1 Millionen E. festgestellt. Im Prinzip dieselbe Wirkung muß die Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche durch Ausschaltung eines Lungenabschnittes haben. Bürker (82, 83) war der erste, der gemeinsam mit Ederle und Kircher bei Hunden mit Pneumothorax eine Zunahme von Hgb. und E. feststellen konnte. Derselbe Nachweis ließ sich von denselben Autoren und von Gutstein (84) beim Menschen nach Anlegung eines einseitigen Pneumothorax erbringen. Daß es sich um eine direkte Reizwirkung infolge O_2-Mangels handelt, nicht um eine unspezifische Wirkung infolge Hebung des Allgemeinbefindens, geht aus dem Rückgang der E. und des Hgb. nach Aufhebung des Pneumothorax hervor, ferner auch aus dem Auftreten derselben Veränderungen bei gesunden Individuen [Hundeversuche von Gutstein (85)].

In gleicher Weise wird eine verminderte O_2-Zufuhr als Blutbildungsreiz wirken müssen. Auf diesem Prinzip beruht die Kuhnsche Saugmaske [Lit. bei Kuhn und Aldenhowen (71)]. Schon bei nur 20 Minuten langer täglicher Anwendung ließ sich im Verlaufe weniger Wochen eine beträchtliche Vermehrung der E. herbeiführen, bei 1—2stündiger Anwendung sogar schon in 8—9 Tagen. Das Ausbleiben dieser Vermehrung bei Einatmung unter O_2-Zufuhr spricht zwingend für die kausale Bedeutung des O_2-Mangels. Wir halten es für sehr gut möglich, daß auch die gehäuften asphyktischen Anfälle, wie sie gelegentlich bei Neugeborenen, relativ häufig bei Frühgeburten beobachtet werden, zu Polyglobulie führen können. Wissen wir doch, daß das Knochenmark des jungen Individuums auf alle Reize sehr viel leichter und intensiver anspricht als das des erwachsenen. In diesem Sinne wenigstens möchten wir einen hier beobachteten und von Edith Peritz (86) beschriebenen Fall von Hyper-

globulie (8,9 Millionen E.) bei einem 19 Tage alten, ausgetragenen Säugling deuten, der nach 3tägiger Geburtsdauer mit um den Hals liegender Nabelschnur zur Welt kam und anfangs dauernd, später anfallsweise mehr oder weniger stark cyanotisch war. Für ein kongenitales Vitium ergab weder die physikalische noch die röntgenologische Untersuchung einen Anhaltspunkt. Das Kind starb im Alter von 4 Wochen infolge hochgradiger Mißbildungen der Harnwege unter urämischen Erscheinungen. Auch die Autopsie ergab ein völlig intaktes Herz.

Im Gegensatz zu diesen durch O_2-Mangel verursachten Polyglobulien ist die essentielle Form, die sogenannte Vaquezsche Krankheit, die bei Kindern noch nicht beobachtet worden ist, nicht durch O_2-Hunger bedingt.

Eine therapeutische Anwendung dieses durch die eben besprochenen Formen des O_2-Mangels hervorgerufenen Reizes kommt zur Behebung anämischer Zustände im Kindesalter nicht in Frage. Abgesehen davon, daß es sich mit Ausnahme der Kuhnschen Saugmaske um höchst differente Maßnahmen handelt, würde man doch nur eine rein symptomatische Wirkung erzielen.

Seit langem bekannt und nach den verschiedensten Richtungen untersucht ist die Hochgebirgshyperglobulie. Auf die äußerst umfangreiche Literatur [siehe Naegeli (26)] einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit erheblich überschreiten. Die Anschauung, daß es sich um echte Neubildung von E. handelt, bedingt durch den infolge des verminderten Luftdrucks herrschenden O_2-Mangel, dürfte wohl jetzt allgemein anerkannt werden, nachdem Zuntz und seine Schüler (87) bei Tieren nach längerem Aufenthalt im Hochgebirge ein ausgedehnter funktionierendes Mark festgestellt und Bence (88) ein Schwinden der Hyperglobulie bei O_2-Einatmung nachgewiesen haben.

Die Wirkung des Höhenklimas scheint um so intensiver zu sein, je mehr der Blutstatus von derNorm abweicht. Peters (89), der bei 50 an Tuberkulose, Blutarmut und Unterernährung leidenden Kindern während eines 12wöchigen Aufenthaltes in Davos (1560 m) Hgb.-Bestimmungen vornahm, fand Vermehrungen bis zu 35' Sahli, und zwar waren die Ausschläge bei den Kindern mit dem geringsten Blutfarbstoffgehalt am größten.

Dabei zeigte es sich auch, daß sich die Wirkung nicht nur auf die ersten Wochen beschränkt; auch nach Ablauf von 6 Wochen trat noch eine weitere Besserung ein. L. Meyer (90) (Scheidegg 1000 m) konnte diese Resultate unter gleichzeitiger Zählung der E. bestätigen. Die Vermehrung des Hgb. ging dabei rascher vor sich als die der E. Frenkel (91) fand, daß sich bei gesunden Schwestern der Blutbefund nicht änderte im Gegensatz zu der Verbesserung desselben bei erholungsbedürftigen Kindern und sieht in dieser Differenz einen Hinweis auf die Abhängigkeit der Wirkung von dem jeweiligen Bedürfnis. Außer diesem Faktor muß wohl auch das verschiedene Alter der beobachteten Personen in Rechnung gestellt werden.

Während so der Aufenthalt im Hochgebirge für schwächliche und kranke Kinder sehr heilsam sein kann, wobei freilich neben dem geringen O_2-Gehalt der Luft noch eine ganze Reihe anderer Faktoren eine Rolle spielen, scheint er für das jüngste Kindesalter unter Umständen sogar das Gegenteil von dem bewirken zu können, was man beabsichtigt. Finkelstein (11) weist darauf hin, daß nach den Erfahrungen Hürlimanns, des Leiters der Züricher Kinderheilstätte in Aegeri, schwache und besonders anämische Individuen manchmal recht schwere Akklimatisationsprozesse nach Art einer akuten Anämie durchmachen müssen, weswegen man eine etwas tiefer gelegene Zwischenstation zwecks allmählicher Gewöhnung eingerichtet hat.

Die Annahme, daß der intensiveren Sonnenbestrahlung im Hochgebirge eine blutbildende Wirkung zukomme, ist wohl jetzt allgemein fallen gelassen worden. Wie die Untersuchungen anläßlich der Spitzbergen-[Gyllenkreuz (92)] und der Nansenschen Nordpolexpedition [Blessing (93)] ergeben haben, wirkte der mehrmonatige Aufenthalt in arktischer Nacht nicht anämiesierend. Dieselben Resultate zeitigten Hgb. und E.-Bestimmungen bei Zechenpferden, die jahrelang unter der Erde gearbeitet hatten [Schönenberger (94)] Grober und Sempell (95)]. Die Wirkungslosigkeit des Sonnenlichtes bei der Hebung des Blutbefundes durch das Höhenklima haben auch direkte Untersuchungen ergeben. Meyer (96) fand im Tierversuch eine Vermehrung des Hgb. und E. auch bei Ausschaltung des Sonnenlichtes, ebenso waren bei den erwähnten Beobach-

tungen von Peters (89) und L. Meyer (90) die Resultate in der sonnenreichen Zeit nicht besser als in der sonnenarmen. Auch Aschenheim und Meyer (97) konnten bei Säuglingen und Kindern keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Besonnung und verbesserter Blutbildung feststellen. In den Fällen, wo eine nennenswerte Vermehrung von Hgl. und E. nachweisbar war, hatte sich gleichzeitig auch das Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Riedel (98) führt dagegen die bei einer Anzahl von Kindern nach Sonnenbehandlung festgestellte Vermehrung von Hgb., E. und Färbeindex unmittelbar auf die Bestrahlung zurück, da sich nach Aussetzen derselben die Werte für Hgb. und E. wieder etwas verminderten. In gleicher Weise bejahen Lenkei (99) und d'Oelsnitz (100) auf Grund ihrer Untersuchungen die erythrocytenvermehrende Wirkung des Sonnenlichtes. Wenn also auch der Ausschluß des Lichtes nicht zu Anämie führt, so besteht doch immerhin die Möglichkeit, daß die direkte Einwirkung desselben die Blutbildung steigert. Die Wirkungslosigkeit der Sonnenbestrahlung im Hochgebirge, wo der bestehende O_2-Mangel schon einen ganz erheblichen regeneratorischen Reiz ausübt, braucht nicht gegen einen fördernden Einfluß derselben in der Ebene zu sprechen, wo ein anderer, stärker wirkender Reiz fehlt.

Vielleicht spielt auch neben anderen klimatischen und hygienisch-diätetischen Faktoren die intensivere Sonnenwirkung beim Zustandekommen der allerdings nicht sehr erheblichen Hgb. und E.-Vermehrung beim Aufenthalt an der See eine Rolle, über die Haeberlein (101), v. Kügelgen (102) (Nordsee), Hellwig (102) (Ostsee), Loew (102) (Abbazia) berichten.

Über die Bedeutung der künstlichen Lichtquellen für die Blutbildung gehen die Ansichten gleichfalls noch sehr auseinander. Die Wärme scheint nach den Versuchen von Gordon (103) an ausgewachsenen Hunden mit normalem Blutstatus einen gewissen, wenn auch recht geringen Einfluß auf die E.-Zahl zu haben. Bei trockener Erwärmung fand er eine lokale Zunahme der E., während erst bei wochenlangem stündlichem Erhitzen eine geringe Vermehrung der Gesamterythrocyten nachweisbar schien. Feuchte Hitze war wirkungslos. Nach der Literatur, die bis 1921 sich bei Riedel (98) zusammen-

gestellt findet, scheint es jedoch belanglos zu sein, ob die ultravioletten Strahlen allein verwandt werden oder in Kombination mit Wärmestrahlen. Während die einen eine mehr oder weniger erhebliche Vermehrung von Hgb. und E. [Waltscheff, Kautz, Hansen, Burchardt (104)] oder nur des Hgb. (Bochalli) sahen, konnten andere (Berner, Loewenhardt, Aage Berntsen, Traugott, Aschenheim und Meyer, Riedel) keinerlei Veränderung feststellen. v. Sohlern (105) schreibt die bei Anämien und Chlorosen gefundene Erhöhung des Hgb. um 10—15% der gleichzeitig erfolgten Fe- und As-Behandlung zu. Gutstein (106), der bei anämischen Tuberkulösen eine Vermehrung von Hgb. und E. beobachtete im Gegensatz zu erwachsenen Kontrollpersonen, führt diese Steigerung auf eine Besserung des Lungenprozesses zurück. Koenigsfeld (107), der zwar beim gesunden Menschen keinen Einfluß der künstlichen Höhensonne auf den Blutbefund feststellen konnte, glaubt doch, daß Blutkrankheiten günstig beeinflußt würden. Es sei auch hier wieder betont, daß die Berücksichtigung der Empfänglichkeit des Organismus überhaupt der springende Punkt bei der Beurteilung eines Heilfaktors ist. Es ist eben ein großer Unterschied, ob ein Reiz ein im normalen Tonus befindliches Organ trifft oder im pathologisch veränderten, ob er bei einem jugendlichen oder erwachsenen Individuum zur Geltung gelangt. Hierauf muß auch bei Beurteilung der Strahlenwirkung mehr geachtet werden. Soweit ich die Literatur übersehe, befinden sich nur bei dem Material von Riedel (98), Berner (108), Hansen (109) auch einige Kinder, abgesehen von den Untersuchungen von Aschenheim und Meyer (97), die nur Kinder und Säuglinge betreffen. Von den genannten Autoren sah nur Hansen nach Kohlenbogenlicht eine geringe Vermehrung von Hgb. und E. meist am Anfang der Behandlung. Mir scheinen die Ergebnisse, die Aschenheim und Meyer bei Bestrahlung mit der Quarzlampe in Verbindung mit dem Hagemannschen Glühlichtring erhielten, doch in einigen Fällen im Sinne einer mehr oder weniger direkten Beeinflussung des blutbildenden Apparates gedeutet werden zu müssen. Dafür spricht doch das Auftreten von Normoblasten

bei einem zwei- und fünfjährigen Rachitiker nach 4stündiger Bestrahlung. Bei einem 7 Jahre alten Kinde, das an Lungentuberkulose litt, zeigte sich eine sprunghafte Vermehrung der E., die bald wieder auf den Ausgangspunkt zurückging. Dagegen führte bei 3 Säuglingen von 8—11 Monaten und bei zwei weiteren im 2. Lebenshalbjahr stehenden mit „rachitischer Megalosplenie" die Bestrahlung zu keiner Steigerung des E.-Werte. Neben der Dosierung wird eben auch die individuelle Empfindlichkeit eine Rolle spielen. Wir möchten jedenfalls die Frage, ob die künstliche Höhensonne die Blutregeneration fördern kann, auf Grund von Versuchen, die wir an der hiesigen Klinik im Rahmen unserer Studien über Anämiebehandlung angestellt haben, bejahen. Die Blutstaten wurden von Frau Dr. Frei ausgeführt.

Die Bestrahlungen erfolgten mit der Bachschen Höhensonne, also mit rein ultravioletten Strahlen 2—3 mal wöchentlich bis zu 10 Minuten mit einem allmählich auf 30 cm verkürzten Abstand. Im folgenden seien die wichtigsten Angaben mitgeteilt:

1. Marta H., 7 Wochen Brust, seit 14 Tagen Milchküchennahrung ($^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Schleim). Wegen akuter Dyspepsie aufgenommen. 4120 g schwer. Teepause, Reisschleim mit steigenden Milchmengen. Nach 14 Tagen gute Stühle, ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Die E. steigen nach drei Bestrahlungen von 4 Millionen auf 5,2 Mill. Unter geringen Schwankungen bleiben die E. trotz weiterer 15 Bestrahlungen in den folgenden 8 Wochen um 5 Millionen, während das Hgb. von Anfang an von 80—85', Sahli schwankt. 10 Tage nach Abschluß der Bestrahlungskur ist der Blutbefund unverändert. Eine Gewichtszunahme trat erst 4 Wochen nach Bestrahlungsbeginn ein.

2. Else V. Ausgetragen. 5 Wochen altes Flaschenkind. Mit Milch und Schleim unterernährt. Seit 6 Tagen akute Ernährungsstörung. Gewicht 2550 g. Sehr rasche Reparation und gute Zunahme bei Eiweißmilch. Wird dabei grau und blaß. Blutstatus am 26. X. 20 (6 Wochen nach der Aufnahme. Gewicht: 3300 g): 65° Sahli 3 470 000 E.

Vor der 5. Bestrahlung
am 5. XI.: 74' Sahli 4 026 000 E.

Vor der 12. Bestrahlung
am 24. XI.: 84' Sahli 4 394 000 E.

Gewicht 3730 g. Bisher Eiweißmilch, jetzt 3 mal Buttermehlbrei und 2 mal $^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Schleim.

Vor der 14. Bestrahlung
am 30. XI.: 80' Sahli 4 618 000 E.

Vor der 19. Bestrahlung
am 15. XII.: 82' Sahli 5 044 000 E.

Vor der 23. Bestrahlung
am 30. XII.: 88' Sahli 4 760 000 E.
10 Tage nach der 27. Bestrahlung
am 24. I. 21: 90' Sahli 4 916 000 E.

Außerdem wurden noch folgende 4 Fälle von Säuglingsanämie bestrahlt, von denen drei (3—5) dem Jaksch - Hayemschen, einer (6) dem chlorotischem Typ angehörten.

3. Fritz D., $^3/_4$ Jahr (siehe unter Nr. 8 der Tabelle des Anhangs). 7 Monate Brust, dann Milchmischungen ohne Beikost. 22,5% Hgb. und 2,2 Millionen E. Da nach 9 Bestrahlungen keinerlei Beeinflussung des Blutstatus konstatiert werden konnte, wurde eine andere Behandlung eingeschlagen. Aus dem Rückgang der Normoblasten ist zu schließen, daß die Bestrahlung hier keinerlei Reiz ausübte.

4. Ilse W., 13 Monate alt. 5770 g schwer. Von Geburt an mit Ziegenmilch ernährt, vom halben Jahre ab eine Gemüsemahlzeit mit etwas Fleisch. Hier stiegen zwar nach vier Bestrahlungen Hgb. und E. von 53% und 2,44 Millionen auf 61% und 3,04 Millionen unter Abnahme der Normoblasten, gleichzeitig verschlechterte sich aber das Allgemeinbefinden, das Kind nahm an Gewicht ab und kam an einer Pneumonie ad exitum.

5. Alfred P., 7 Monate alt, Gewicht 5170 g. 7 Wochen Brust, dann erst $^1/_3$, später $^1/_2$ Ziegenmilch mit Schleim. Keine Beikost. Das Kind wurde absichtlich einseitig weiter ernährt, und zwar erhielt es dreimal 125 g Frauenmilch und in drei Breien 375 g Vollmilch mit 15 g Butter als Einbrenne, später zweimal 150 g Frauenmilch und dreimal 150 g Vollmilchbrei und je 10 g Buttereinbrenne. In den ersten 8 Tagen Rückgang der Erythrocyten von 2 560 000 auf 2 090 000. Blutstatus:

13. X. 1920, vor der 1. Bestrahlung	55,0%	Hgb.	2,090	Mill. E.
29. X. nach der 6. Bestrahlung	65,0%	„	2,346	„ „
2. XI. vor der 8. Bestrahlung	77,5%	„	2,912	„ „
5. XI. vor der 9. Bestrahlung	82,5%	„	3,212	„ „
12. XI. vor der 12. Bestrahlung	87,5%	„	3,698	„ „
Bisher keine nennenswerte Gewichtszunahme.				
30. XI. vor der 20. Bestrahlung	91,0%	„	4,252	„ „
12. XII. vor der 24. (letzten) Bestrahlung . . .	90,0%	„	4,834	„ „
21. XII.	94,0%	„	4,948	„ „
Gewichtszunahme ca. 500 g.				

Die Zahl der Normo- und Makroblasten — echte Megaloblasten haben wir hier ebensowenig wie bei den später mitgeteilten Fällen beobachtet —, die insgesamt vor wie während der Behandlungszeit zunächst 4—5 auf 200 Leukocyten betrug, zeigte einen Tag nach der 6. Bestrahlung (30. X.) einen Anstieg auf 14 Normo- und 3 Makroblasten, während 3 Stunden nach derselben 2 Normalblasten und 1 Makroblast gezählt worden waren. Am 1. XI. waren 4 Normoblasten auf 200 Leukocyten nachweisbar, am 5. XI. einer und vom 9. XI. gar keiner mehr. Parallel mit der Besserung des Blutbefundes schwand die anfangs bestehende Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie.

Zur Nachuntersuchung war der auswärts wohnende Patient nicht mehr zu bekommen.

6. Oskar Pl., 2 Jahr, 8460 g schwer. Ein Jahr lang Brust, dann außer einmal Gemüse nur Milchmahlzeiten. Nach 4 Bestrahlungen stiegen die E. von 3,88 Millionen auf 4,72 Millionen, das Hgb. nur von 50% auf 56% bei 7—800 g Milch

pro Tag in vier Mahlzeiten und einmaliger Verabfolgung von Butterschnittchen. Geringe Gewichtszunahme. Drei Wochen später ist das Kind infolge Pertussis-Bronchopneumonie gestorben.

Wir haben also in der Mehrzahl der von uns bestrahlten Fälle durch die künstliche Höhensonne eine zum Teil sehr erhebliche Besserung des Blutbefundes erzielen können. Diese betraf sowohl Hgb. als E., kam aber bei letzteren in stärkerem Maße zum Ausdruck.

Die Erklärung für die Strahlenwirkung ist keineswegs eindeutig und kann sich nur auf Hypothesen beschränken. Im allgemeinen nimmt man auf Grund der bisherigen Beobachtungen an, daß die Strahlen insbesondere die ultravioletten nicht sehr tief ins Gewebe eindringen. Die von Marg. Levy (110) und Gassul (111) bei Mäusen festgestellte Tiefenwirkung, die sich in Hyperämie und Blutungen in Leber, Milz, Nieren und Lungen, ja sogar in Nekrosenbildung äußerte, kann man nicht auf den Menschen übertragen, da die Verhältnisse dort ganz anders liegen. Einmal ist bei den verwandten kleinen Versuchstieren die Dicke der Haut und der darunter liegenden Gewebsschichten unvergleichlich geringer als selbst beim Säugling, und dann waren zur Erzielung der genannten Veränderungen meistens so langdauernde Bestrahlungszeiten erforderlich, wie sie beim Menschen therapeutisch kaum verwandt werden. Am Knochenmark zeigte sich nach Levy, wenn überhaupt ein Einfluß nachweisbar war, eine leichte Hyperämie. Bei unseren Untersuchungen am Menschen fanden sich im Blute keinerlei Anzeichen für eine Knochenmarksreizung. Blutstaten, die $^1/_4$, 3, 4 und 9 Stunden nach der Bestrahlung angestellt wurden, ließen in Übereinstimmung mit den Traugottschen (112) Ergebnissen keine Abweichungen von den zuvor erhobenen Werten und Blutbildern erkennen. Auch die Tatsache, daß bei unseren Anämien die Zeichen überstürzter Neubildung nicht nur nicht stärker wurden, sondern allmählich schwanden, spricht gegen eine direkte Reizwirkung. Die bei Fall 5 einen Tag nach der 6. Bestrahlung beobachtete vermehrte Ausschwemmung von Erythroblasten darf wohl kaum als Bestrahlungsreiz gedeutet werden, da sie 3 Stunden nach derselben noch nicht feststellbar war. Derartige Schwankungen in der Zahl kernhaltiger E.

sieht man auch sonst nicht selten ohne jede Behandlung. Eher muß man wohl an eine Hebung des gesamten Stoffwechsels denken, wie sie Koenigsfeld (106) nachgewiesen hat, die auch der Knochenmarksfunktion zugute kommt. Ob dabei freilich lediglich eine allgemeine Umstimmung des Organismus in Frage kommt, oder ob nicht doch eine mehr unmittelbare Wirkung auf die Blutbildungsstätten erreicht wird dadurch, daß irgendwelche regenerationsfördernde Faktoren, vielleicht solche endokriner Natur, in verstärktem Maße zur Geltung gelangen, muß noch offen bleiben. Jedenfalls könnte man die häufig schon nach den ersten Bestrahlungen nachweisbaren Vermehrungen der E. bei noch unverändertem Allgemeinbefinden und das von Aschenheim und Meyer (97) beobachtete Auftreten von einzelnen Erythroblasten in diesem Sinne deuten.

Um dem Einwand zu begegnen, daß die Besserung des Blutbefundes nicht der Bestrahlung zuzuschreiben sei sondern der Nahrungsänderung, wurden Fall 5 und 6 einseitig milchreich weiter ernährt. Der gute therapeutische Erfolg ist im Hinblick auf die sich jetzt immer mehr Geltung verschaffende Auffassung von der Pathogenese der Säuglingsanämien besonders interessant. Hierauf wird in einem späteren Abschnitt noch zurückgekommen werden.

Während die Wirkung der ultravioletten Strahlen noch umstritten ist, herrscht über den Einfluß radioaktiver Substanzen (Radium, Thorium, Mesothorium, Aktinium usw.) im ganzen Übereinstimmung. Der Erfolg hängt weniger von der Strahlenart als von der Dosierung ab. Kleine Dosen bewirken eine Vermehrung der E. [Gudzent (113)] bzw. des Hgb. [da Silva Mello (114)] oder von beiden [Siegel (115)], große Dosen eine Verminderung [da Silva Mello, Hauenstein (116)]. Während Radium nach Gudzent (113) beim gesunden Menschen nicht die polycytäre Einwirkung erkennen läßt wie im Tierversuch [Brill und Zehner (117)], haben die verschiedenen Strahlen bei pathologischen Zuständen, besonders bei perniciösen und sekundären Anämien eine regeneratorische Wirkung [Plesch (118), Lazarus (119), Arneth (120) u. a.]. Mit dem Nachweis des Thorium X im Knochen und Knochenmark durch Plesch und der von da Silva Mello festgestellten Knochen-

markshyperplasie ist die direkte Einwirkung auf das erythropoetische System erwiesen.

In der Pädiatrie sind diese immerhin recht differenten Mittel scheinbar kaum verwandt worden. Ich finde nur einen Fall von Klemperer und Hirschfeld (121) und zwei Fälle von Stettner (122) mitgeteilt. In allen drei Fällen scheint es sich um Jaksch-Hayemsche Anämie zu handeln, die erfolglos mit Thorium X behandelt wurde. Dagegen konnte Stettner bei einem rachitischen Kontrollkind eine deutliche Steigerung der Hämatopoese nachweisen.

Etwa dieselbe Wirkung wie die radioaktiven Substanzen haben die Röntgenstrahlen. Von ihnen wissen wir ja, daß kleine Dosen reizend, mittlere hemmend und größere zerstörend auf die Körperzellen wirken.

Dementsprechend sind Bestrahlungen der Knochen therapeutisch bei Anämien [Bucky und Guggenheimer (123), Neu (124)] wie vielfach bei essentieller Polycythämie mit Erfolg angewandt worden. Bei wachsenden Individuen dürfte bei der Anwendung dieses Verfahrens äußerste Vorsicht geboten sein, da schwere Wachstumsstörungen danach entstehen können. Wir haben ohne Kenntnis der Versuche von Guggenheimer (125) und Wittgenstein (126) bei Erwachsenen auf Vorschlag von Herrn Professor Stolte bei einem 6 Jahre alten Mädchen mit hochgradiger essentieller Thrombopenie [7000 Plättchen pro Kubikmillimeter Plasma nach der Spitzschen (127) Methode] mehrfach Bestrahlungen der platten Knochen, und zwar des Brustbeins und der Schulterblätter vorgenommen (8—9 Wehnelt, 3 mm Aluminiumfilter, $^1/_{10}$ H. E. D.). Der an sich normale Blutstatus wurde nicht beeinflußt, dagegen trat eine beträchtliche Vermehrung der Plättchen mit sehr starken Schwankungen ein. Ausnahmslos war eine sehr erhebliche Ausschwemmung wenige Stunden nach der Bestrahlung bemerkbar. So stiegen die Plättchen einmal von 16 000 pro Kubikmillimeter Plasma auf 232 000 nach 6 Stunden, um am nächsten Tage den Ausgangswert wieder zu erreichen und dann langsam von neuem anzusteigen. Noch nach $2^1/_2$ Monaten war eine bedeutende Vermehrung nachweisbar. Das Kind steht noch in Behandlung.

Von der direkten Wirkung der Röntgenstrahlen zu trennen ist, nach Kaznelson und Lorant (128), eine Fernwirkung, die derjenigen der Proteinkörper gleicht.

VI. Endokrine Beeinflussung der Blutregeneration.

Hochinteressante Zusammenhänge zwischen Blutregeneration und endokrinem Stoffwechsel haben die Mansfeldschen (16) Versuche aufgedeckt. Und zwar ist es in erster Linie die Thyreoidea, der ein erheblicher Einfluß auf die Blutbildung offenbar zukommt. Mit Schilddrüsenextraktinjektionen konnte nämlich Mansfeld eine beträchtliche Polyglobulie bei seinen Versuchstieren hervorrufen. Andererseits verlief bei thyreoektomierten Tieren die Blutregeneration nach Giftanämien äußerst träge. Auch die Wirkung des Höhenklimas tritt nur bei Schilddrüsentieren in Erscheinung. Mansfeld deutet den Ausfall seiner Versuche dahin, daß der O_2-Mangel nicht direkt das Knochenmark zu reizen vermag, sondern erst auf dem Umwege über die Schilddrüse, die dadurch zu vermehrter Sekretion angeregt werde. Diese sehr bedeutsamen Resultate wurden von Asher-Dubois (17) bestätigt und erweitert dadurch, daß sie den Nachweis erbrachten, daß Schilddrüse und Milz antagonistisch wirken. Das Fehlen der Milz bedingt nämlich bei Phenylhydrazinanämien eine kürzere Erholungszeit als in der Norm im Gegensatz zu der Verlängerung beim Fehlen der Thyreoidea. Dieses Organ wirkt also im Sinne einer Reizung, jenes im Sinne einer Hemmung.

Auf innersekretorische Faktoren ist wohl auch die Wirkung der Carnotschen Hämopoetine zurückzuführen. Carnot (129) versteht darunter Reizstoffe, die im normalen Blut fehlen und erst bei anämischen Individuen auftreten sollen. Das Serum derartiger Tiere normalen injiziert rief eine E.-Vermehrung hervor. Morawitz lehnt auf Grund des negativen Ausfalls eigener Versuche die Carnotsche Hypothese ab, doch ist sie von Mansfeld (16) und neuerdings von Heinz (59) wieder bestätigt worden. Heinz konnte mit dem Serum durch Phenylhydrazin bzw. durch Blutentziehungen anämisch gemachter Kaninchen bei normalen ausgewachsenen Tieren eine gestei-

gerte Blutbildung nachweisen, die ihren Ausdruck in dem Auftreten unreifer Zellformen im peripheren Blute und in der Umwandlung von Fettmark in Himbeermark fand. Es liegt der Gedanke nahe, daß diese Hämopoetine oder Blutaktole (Heinz) Produkte der inneren Sekretion sind, die zwar auch normalerweise in geringer Menge vorhanden sind, aber erst bei einer Gleichgewichtsstörung zur schnelleren Behebung derselben in größerer Menge abgegeben werden. Dafür spricht der von Mansfeld (16) erhobene Befund, daß das sogenannte Carnotsche Serum, von schilddrüsenlosen Tieren gewonnen, nicht anders wirkt als Normalserum.

Die im Tierexperiment erhobenen Beziehungen zwischen endokrinem Stoffwechsel und Blutapparat sehen wir auch in der menschlichen Pathologie. So weist Naegeli (18, 26) auf das häufige Vorkommen von anämischen Zuständen bei innersekretorischen Störungen hin, z. B. bei Hypo- und Athyreosen, Morbus Addisson, Chlorose usw.

Die innigen Beziehungen der Milz zu der Erythropoese sind schon seit längerer Zeit auf Grund klinischer Beobachtungen bekannt. Die von Banti zuerst veranlaßte Milzexstirpation bewirkt nicht nur bei anämischen Individuen [Morbus Banti, hämolytischem Ikterus, Anaemia perniciosa usw., Lit. bei Naegeli (26)] eine Vermehrung der E. und des Hgb., sondern auch bei Gesunden, denen das Organ infolge Verletzung exstirpiert werden mußte, worauf Küttner (130) zuerst aufmerksam gemacht hat. Auftreten von Erythroblasten und Howell-Jolly-Körpern ist verschiedentlich danach beobachtet worden. Auf die Hypothesen, die zur Erklärung dieser Erscheinungen aufgestellt worden sind, soll hier nicht näher eingegangen werden. Umgekehrt ruft Verfütterung von Milzbrei [Brinchmann (131)] oder die subkutane Injektion einer Aufschwemmung getrockneter Milz [Downs, Ardrey und Eddy (132)] im Tierversuch eine E.-Verminderung hervor. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen muß die Behandlung Jaksch-Hayemscher Anämien mit frischem Milzsaft [d'Oclandi (133)] zwecklos erscheinen. Ob die gegenteilige Therapie, die Milzexstirpation, die Bartleth (134) auf der 33. Versammlung der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft 1921 als die einzige

Behandlung dieser Anämieform empfiehlt, diese begeisterte Propagierung rechtfertigen wird, erscheint auf Grund unserer jetzigen Vorstellungen von der Pathogenese der Jaksch-Hayemschen Anämie sehr fraglich. In der deutschen Literatur finde ich nur drei Fälle angeführt, bei denen die Milz entfernt worden ist. Nähere Angaben über die sonstige Behandlung, insbesondere solcher diätetischer Art sind nicht gemacht. Der Graffsche (135) Fall hat sich nach der Operation rasch gebessert, während die von Wolff (136) und Johansson (137) mitgeteilten keineswegs eindeutige Erfolge darstellen. Diese wenigen Mitteilungen, von denen die Wolffsche 16 Jahre zurückliegt, zeigen die ablehnende Haltung, die man in Deutschland dieser Behandlungsmethode gegenüber einnimmt.

Am Ende dieses Abschnittes sei noch der von Heubner (64) inaugurierten Organtherapie mit frischem rotem Knochenmark gedacht, die offenbar auch im Sinne eines hormonartigen Reizes wirken soll. Sichere Ergebnisse sind damit nicht erzielt worden.

VII. Beeinflussung der Blutregeneration durch Blutübertragung.

Die Blutzufuhr zur Behandlung anämischer Zustände ist eine sehr alte Behandlungsmethode. Ursprünglich nur bei akuten Blutverlusten verwandt wurde sie später auch bei Anämien anderer Ätiologie versucht. Auf die sehr interessante Geschichte der Bluttransfusionen, die anfangs nur mit Tierblut angestellt wurden, kann hier nicht eingegangen werden. [Literatur bei Landois (138), Dreyer (139) und Zimmermann (140).] Die Anschauungen über den Wert dieser Methode waren stets sehr geteilt, und je nachdem sich die Ansichten der Gegner oder Anhänger Geltung verschafften, gab es Epochen der Ablehnung oder Empfehlung. Nur darin waren sich alle Autoren seit den grundlegenden Versuchen von Panum, Landois, Ponfick u. a. einig, daß, wenn man überhaupt transfundierte, nur arteigenes Blut benützt werden dürfte.

1. Extravasale Blutzufuhr.

Die stille Epoche der Transfusionen, die um die Wende des vergangenen Jahrhunderts bestand, wurde 1907 durch Mora-

witz (141) unterbrochen, der diese Methode von neuem warm für die Behandlung schwerer Anämien empfahl. Seitdem ist sie wieder mehr und mehr in den Vordergrund des Interesses getreten. Morawitz verabfolgte defibriniertes Blut in Mengen bis zu 200 ccm intravenös. Da die Besserung sich jedoch erst nach einigen Tagen bemerkbar machte, nahm er keine direkte sondern eine indirekte Wirkung an. Nicht die Transplantation lebender E. sei das Wesentliche bei der Blutüberpflanzung sondern die Reizwirkung auf das Knochenmark. Tatsächlich fand diese Auffassung offenbar ihre Bestätigung in dem von Weber (142) geführten Nachweis, daß selbst Mengen von 5 ccm, intravenös verabfolgt, die Blutbildung anregen können, was später von Schrumpf (143) und anderen bestätigt worden ist. Da der Beweis erbracht zu sein schien, daß bei intravenöser Blutinjektion nicht die Zufuhr funktionstüchtiger E. von Bedeutung für die Regeneration sei, sondern eine allgemeine Reizwirkung auf die hämatopoetischen Organe, war ein ähnlicher Effekt auch bei extravasaler Applikation zu erwarten. Nachdem v. Ziemssen (144) schon 1885 auf die guten Erfolge subcutaner Blutinjektionen bei Anämien hingewiesen hatte, konnten 1910 Huber (145), später Esch (146), Windesheim (147) u. a. nach intramuskulären Injektionen von 10—50 ccm defibrinierten Blutes eine zum Teil nicht unbeträchtliche Vermehrung von Hgb. und E. feststellen. Bei diesen Applikationsmethoden dürften morphologisch unveränderte E. keine Rolle spielen. Taylor (148) konnte bei Anlegung eines subkutanen E.-Depots in Bestätigung histologischer Untersuchungen subcutaner Blutextravasate, die bekanntlich einen Zerfall sämtlicher roten Blutkörperchen ergeben, keine Aufnahme in den Kreislauf nachweisen. Auch bei intramuskulärer Injektion dürfte der weit überwiegende Teil an Ort und Stelle zugrunde gehen. Huber (145) fand selbst 4—5 Tage nach der Einspritzung im Depot noch einen dicken, rotschwarzen Blutkörperchenbrei. Ein kleiner Teil scheint freilich intakt zur Resorption gelangen zu können, wie neue sehr interessante Versuche zeigen. Zimmermann (140) injizierte Kaninchen Vogelblutkörperchen in die Oberschenkelmuskulatur und konnte schon nach $1^1/_2$ Stunden in den oberhalb der retroperitonealen Bifurkationsdrüsen ge-

legenen Lymphbahnen neben bereits zerfallenen Blutscheiben noch intakte nachweisen. Die wirklich in den Kreislauf gelangende Zahl kann aber nur minimal sein, denn im Blutausstrich ließen sich keine Vogel-E. auffinden.

Die Tatsache, daß Blutinjektionen, bei denen eine nennenswerte Aufnahme funktionstüchtiger E. in das kreisende Blut nicht in Frage kommt, die Regeneration zu fördern vermögen, spricht für eine Reizwirkung auf das Knochenmark. Wodurch dieser Reiz letzten Endes erzeugt wird, ist schwer zu erklären. In der jetzigen Zeit der Proteinkörpertherapie lag es nahe, die zugeführten Eiweißstoffe für die Wirkung verantwortlich zu machen. Tatsächlich konnte auch E. F. Müller (149) durch parenterale Eiweißzufuhr in Form von Aolan die Hämatopoese anregen. Einmal handelte es sich bei ihm aber nur um sekundäre Anämien mittleren Grades, und dann war der Erfolg auch nur mäßig. Zweifellos sind bei der Blutübertragung noch andere Faktoren von Bedeutung. Wenn auch die Besserung des Blutbefundes ohne Zufuhr intakter E. in das Gefäßsystem vor sich gehen kann, so ist damit noch nicht der Schluß berechtigt, daß überhaupt die Einverleibung von Blutkörperchen in den Organismus bedeutungslos sei. Tatsächlich geht aus Tierversuchen hervor, daß die Erythrocyten bzw. ihre Zerfallsprodukte die Blutregeneration beschleunigen. Bei Giftanämien, wo also die zerfallenen Blutscheiben dem Körper verbleiben, wird die Norm sehr viel schneller wieder erreicht als bei Aderlaß-Anämien, wo das E.-Material verloren geht [Ritz (79)]. In diesem Sinne sprechen auch die Versuche von Itami (150) sowie Hess und Saxl (151). Durch subcutane und intraperitoneale Injektionen defibrinierten Eigenblutes sowie durch intravenöse Zufuhr von Hämin- und Hämatinlösung wurde der Blutersatz bei durch Aderlaß anämisierten Kaninchen erheblich beschleunigt. Hämatoporphyrin war ohne Einfluß. Diese Versuche machen es sehr wahrscheinlich, daß die zerfallenen E. als Bausteine dienen. Auch beim Menschen gemachte Beobachtungen sprechen dafür. Schon früher hat Esch (146) erwähnt, daß scheinbar größere Blutdepots zweckmäßiger seien als kleine, und in neuester Zeit berichtet Groß (152) über gute Wirkungen, die er mit intramuskulären Injektionen hämolytischen Blutes bei anämischen

Zuständen Erwachsener, erzielt hat. Freilich besteht auch noch die Möglichkeit einer von den Zerfallsprodukten ausgehenden spezifischen Reizwirkung. Kepinow (153) konnte in Kaninchenversuchen nachweisen, daß bei Aderlaßanämien durch subkutane und intravenöse Injektionen von Rinderblutkörperchenlipoiden der Blutersatz rascher vonstatten geht als bei den Kontrolltieren. Eine unspezifische Lipoidlösung (Lezithin) war unwirksam. Wieweit diese Ergebnisse auf den Menschen übertragen werden können, bleibt abzuwarten. Immerhin geht aus diesen Versuchen hervor, daß die regeneratorische Wirkung kleiner Blutmengen offenbar nicht lediglich auf einer unspezifischen Eiweißkörpertherapie beruht, sondern daß auch spezifische Faktoren mit ziemlicher Sicherheit eine Rolle spielen. Berücksichtigt man außerdem noch, daß mit dem injizierten Blut nicht nur wohlcharakterisierte chemische, sondern auch noch völlig unbekannte hormonartige Substanzen übertragen werden, so ergibt sich, daß die oben angeführten Erklärungsmöglichkeiten noch keineswegs erschöpft sind.

In der Pädriatrie ist die extravaskuläre Blutzufuhr zur Beschleunigung der Blutregeneration nur selten verwandt worden. Schelble (154) ist wohl einer der ersten, der subkutane Blutinjektionen bei einem Fall von sekundärer, scheinbar auf Hämophilie zurückzuführender Anämie mit Erfolg anwandte und darauf dieses Verfahren bei allen ernsten Formen von Kinderanämien empfahl. Neben der kurzen Angabe Nothmanns (155) bei Besprechung der ersten Auflage des Finkelsteinschen Lehrbuches 1912, daß zwei Fälle schwerer, jeder Therapie trotzender Anämie sehr gut auf Injektionen defibrinierten Blutes reagierten, erwähnt Kleinschmidt (156) diese Behandlungsmethode 1915. Bei Kindern mit aplastischer Anämie ließ sie im Stich. Dieses negative Ergebnis ist nicht verwunderlich, da ein Reiz nur dort wirken kann, wo genügend funktionstüchtiges Gewebe vorhanden ist. Auch das Versagen dieser Therapie bei Frühgeburten, worüber Landé (19) berichtet, dürfte für eine Funktionsschwäche der erythropoetischen Apparate sprechen. Über die Behandlung alimentärer Säuglingsanämien mit

Blutinjektionen finden sich nur zwei Angaben aus der neuesten Zeit. Clodius (157) wandte diese Methode neben der üblichen diätetischen und Allgemeinbehandlung bei zwei $1^1/_2$ bzw. $1^3/_4$ Jahre alten Kindern mit Chloranämie mehrere Wochen an und konnte in einem Falle einen Erfolg erzielen. Leider sind die Angaben nicht sehr eingehend. Eine erhebliche Besserung nach 6 Wochen sah Arkenau (158) bei einem Säugling mit Jaksch-Hayemscher Anämie auf intravenöse und intramuskuläre Injektionen von 10—20 ccm Citratblut. Wir können einen weiteren Fall von Säuglingsanämie beifügen:

Walter K., geboren 2. II. 1921. 7 Wochen Brust, dann bis zu der am 12. X. 21 erfolgenden Aufnahme nur Milchkost ohne Gemüse. In der Klinik erhielt das Kind 3 mal 150 g Buttermehlnahrung, 1 mal 250 g Vollmilchmondamin-brei mit 5 g Butter und 1 mal Brühgries und Fleisch und Gemüse mit 10 g Einbrenne. Wassermann- und Tuberkulinreaktion negativ. Leber $1^1/_2$, Milz 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar. Am 13., 18., 24., 31. X. und 28. XI. je 10 ccm teils mütterlichen, teils fremden Citratblutes intraglutäal; nach einer Injektion Temperatursteigerung auf 38,8°.

13. X. Hgb. 76%. E. 3,49 Mill. Leukocyten 7600, Thrombocyten 85 000.

Anisocytose, Poikilocytose, Lymphocytose von 63,5%.

18. X. Hgb. 65%. E. 3,15 Mill. Leukocyten 6600. Anisocytose, Polychromasie.

22. X. Hgb. 71% E. 3,98 Mill.

23. X. Hgb. 71% E. 3,84 Mill.

28. X. Hgb. 82%. E. 4,46 Mill. Leukocyten 6400. Keine nennenswerten Veränderungen der E., Rückgang der Lymphocytose auf 52,5% und dementsprechende Zunahme der Neutrophilen.

1. XI. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

28. XI. 1921. Hgb. 64%. E. 4,5 Mill. Leukocyten 8800. 46 500 Thrombocyten pro Kubikmillimeter Blut.

14. II. 1922. Hgb. 66% E. 5,168 Mill. Leukocyten 9700. 189 600 Thrombocyten pro Kubikmillimeter Blut.

Lymphocytose besteht in demselben Maße wie vor der Behandlung.

Eine Besserung des Blutbefundes ist unverkennbar, doch geht die Zunahme des Hgb. nur anfangs der der E. parallel, dann macht sich eine erhebliche Inkongruenz bemerkbar. Diese Differenz, die auch von anderen Autoren [Schelble (154), Huber (145)] gefunden worden ist, spricht für eine beschleunigte E.-Bildung. Der am 28. XI., d. h. 8 Wochen nach Beginn der Behandlung erhobene Blutstatus läßt erkennen, daß der normale Zustand noch nicht erreicht ist (Färbeindex 0,7; 4600 Blutplättchen!), und selbst $2^1/_2$ Monat später sind zwar

die Werte für E. und Plättchen normal, aber der Färbeindex ist noch immer erheblich herabgesetzt (0,6).

Subcutane Injektionen von 10—20 ccm unveränderten oder defribrinierten Blutes 1—2 mal wöchentlich 4—8 Wochen lang empfehlen zwei holländische Autoren, Gorter und Halbertsma (159), bei kindlichen Anämien und sehen in dieser Methode einen Vorzug gegenüber der auch von ihnen angewandten intravenösen Blutzufuhr. Da mir leider nur ein Referat der Arbeiten zugänglich war, kann auf Einzelheiten nicht eingegangen werden.

2. Intravasale Blutzufuhr.

Die verschiedene Beurteilung, die die uns zur Verfügung stehenden regenerationsfördernden Mittel von den einzelnen Autoren erfahren, spricht dafür, daß ihre Wirkung keineswegs eindeutig und zuverlässig ist. Fast immer vergehen eine größere Anzahl von Wochen oder gar Monaten, ehe der normale Blutstatus wieder erreicht ist. Das gilt besonders für die häufigsten und schwersten Anämieformen des Kindesalters, die Säuglingsanämien. Und gerade hier ist eine Beschleunigung der Heilung von unschätzbarem Werte. Bekanntlich sterben ja die kleinen Patienten im allgemeinen nicht an der Anämie als solcher, sondern an interkurrenten Erkrankungen: Bronchopneumonie, Sepsis usw., die bei den resistenzlosen Individuen sehr häufig auftreten. Auch die diätetische Behandlung führt bei wirklich hochgradigen Fällen gewöhnlich erst nach einer ganzen Reihe von Monaten zur vollständigen Restitution. Dasselbe scheint auch für die vielleicht ganz wirksame extravaskuläre Blutinjektion zu gelten. Freilich sind unsere Erfahrungen auf diesem Gebiet noch nicht groß, auch sind die wenigen Fälle, über deren erfolgreiche Behandlung berichtet wird, im ganzen nur relativ kurze Zeit beobachtet. Zudem besteht ja ihre Wirkung wie die der meisten die Erythropoese anregenden Mittel in der Ausübung eines Reizes auf das Knochenmark. Ob aber eine solche Reizwirkung bei allen anämischen Zuständen indiziert ist, muß äußerst fraglich erscheinen. In den Fällen, wo ein gewisser Topor des Knochenmarks vorhanden ist, wird ein Reiz von Nutzen sein, dagegen nicht dann, wenn sich die blutbildenden Apparate schon in einem Reizzu-

stand befinden. Man kann sich nicht gut vorstellen, was bei Anämien mit embryonalem Blutbildungstyp, der ja bereits der Ausdruck einer gesteigerten Knochenmarksfunktion ist, ein weiteres Stimulieren leisten soll. Hier dürfte viel eher ein Verfahren am Platze sein, das wir sonst ganz allgemein in der Medizin bei erkrankten Organen anwenden, ein Verfahren nämlich, das auf Schonung oder Entlastung hinzielt. Niemand wird ein überanstrengtes Herz durch Digitalis zu vermehrter Leistung anpeitschen, vielmehr wird jeder Arzt in erster Linie durch Bettruhe eine Arbeitsverminderung anstreben. Wendet man dieses Prinzip auf die geschädigten erythropoetischen Apparate an, so könnte eine Entlastung nur dadurch erfolgen, daß man die Erythrocytenproduktion einschränkt. Und da wir nicht in der Lage sind, durch Verminderung des E.-Zerfalls den Bedarf herabzusetzen, so kommt nur eine Deckung desselben durch körperfremde Zellen in Frage. Von diesen Gesichtspunkten aus empfahl mein Chef, Herr Professor Stolte, die Behandlung anämischer Zustände mit Bluttransfusionen.

Für die Anwendung dieses Verfahrens mußten drei Vorbedingungen erfüllt sein:

Die transplantierten E. mußten

1. funktionstüchtig,
2. für längere Zeit lebensfähig und
3. das Verfahren selbst im ganzen ungefährlich sein.

Daß fremde Erythrocyten einen vollen Ersatz für körpereigene bilden können, hat schon Panum (160) 1863 gezeigt. Er konnte die ganze Blutmenge bis auf etwa 3‰ durch das defibrinierte Blut eines anderen Tieres ersetzen, ohne daß die normale Funktion nennenswert gestört wurde. Eulenburg und Landois (161) entbluteten Kaninchen bis zur Aufhebung der Reflexerregbarkeit und wahrnehmbaren Herzpulsation und injizierten dann defibriniertes Blut. Die Tiere erholten sich, blieben am Leben und gesund. Diese Resultate wurden später durch v. Ott (162), Dettmar (23), Borgolte (163) u. a. bestätigt. Trotzdem ist die Frage der Funktionsübernahme beim Menschen vermutlich wegen der mitunter beobachteten Hämo-

lyse von sehr vielen Autoren verneint worden. So schreibt Türk (27) in seinen Vorlesungen über klinische Hämatologie bei Besprechung der Anaemia perniciosa: „In keinem Fall kann die Besserung nach Transfusion auf die funktionelle Mitwirkung der Erythrocyten zurückgeführt werden." Daß jedoch die Ergebnisse der Tierversuche auch für den Menschen gelten, das haben in weitgehendstem Maße die Erfahrungen des Weltkrieges gelehrt. Die vielfach beobachtete lebensrettende Wirkung der Blutübertragung bei hochgradiger Ausblutung läßt jeden Zweifel an dem biologischen Wert der zugeführten E. schwinden. Dagegen scheint die Lebensdauer körperfremder E. wesentlich kürzer zu sein als die körpereigener. Bei systematischen Zählungen konnten nämlich schon von Ziemssen (164), später Coenen (165), Bulliard (166) u. a. während der ersten Tage nach der Transfusion eine Abnahme der E. feststellen, der erst später ein Anstieg folgte. Andererseits berichtet Wederhake (167), „daß die E. als solche erhalten bleiben und nicht zugrunde gingen, wie mikroskopische Untersuchungen lehrten". Auch die Tierversuche sprechen für eine erheblich längere Lebensdauer, als aus den Untersuchungen der oben genannten Autoren hervorgeht. Landois (161), Borgolte (163) u. a., die einen sehr großen Teil der Gesamtblutmenge durch defibriniertes Blut ersetzt hatten, konnten bei einer bis 21 Tage nach der Transfusion erfolgten Tötung keine Verminderung des Volumens feststellen. Panum (160), Siegl und Meydl (168) sowie Dettmar (23) führten den Nachweis, daß eine künstlich geschaffene Hypoglobulie durch defibriniertes körperfremdes Blut nicht nur vorübergehend, sondern dauernd beseitigt werden konnte. Noch überzeugender als diese Versuche, wo vielleicht doch eine vermehrte Neubildung nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, sind solche, die das Schwinden eines E.-Überschusses verfolgen. Übereinstimmend fanden Quincke (22), Dettmar (23), Schultz (169) u. a., daß eine durch Injektion defibrinierten Blutes hervorgerufene Hyperglobulie in 3—4 Wochen wieder geschwunden ist. Das ist die Zeit, die Brugsch und Retzlaff (24) auf Grund von Bilirubinbestimmungen als die Lebensdauer der E. errechnet haben.

Von den beiden Voraussetzungen, die rein theoretisch zur erfolgreichen Anwendung der Transfusion als Entlastungstherapie gegeben sein müssen, ist also die Funktionstüchtigkeit körperfremder E. einwandfrei erwiesen, die Möglichkeit einer längeren Lebensdauer zum mindesten höchst wahrscheinlich.

Nun wird überhaupt die Blutübertragung von einer Anzahl von Autoren nicht nur als nutzlos sondern als direkt schädlich abgelehnt, da man verschiedentlich Todesfälle nach Transfusionen beobachtet hat. Auf Grund der Köhlerschen (170) Tierversuche, der durch Reinjektion defibrinierten Eigenblutes den Tod herbeiführen konnte, hat die Furcht vor Gerinnungen im Kreislauf eine große Rolle gespielt. Heute wissen wir, daß diese sogenannte Fermentintoxikation auf einen sehr labilen Körper zurückzuführen ist, der schon nach kürzester Zeit aus dem defibriniertem Blute verschwindet. Infolgedessen haben die meisten Autoren das Blut erst nach einhalb- oder mehrstündigem Stehen verwandt, nur Wederhake (167) hat sowohl defibriniertes als Citratblut sofort injiziert, ohne jemals eine Schädigung zu beobachten. Zweifellos werden auch jetzt noch die Gefahren der Bluttransfusion von vielen Seiten erheblich überschätzt, und dieser oder jener tödliche Ausgang, der im Anschluß daran beobachtet worden ist, wird mit Unrecht der Methode zur Last gelegt. Hat man doch vielfach diese Behandlung erst als ultimum refugium bei schwerster Schädigung des Organismus angewandt. Klinger (171) warnt mit Recht unter Kritisierung der von Rogge (172) und Kuczynski (173) mitgeteilten Todesfälle davor, ohne zwingende Beweise diese in der Kriegschirurgie bewährte Methode in Mißkredit zu bringen. Jedenfalls sollte man dort, wo die Autopsie keine Klärung bringt, mit der Deutung der Todesursache vorsichtig sein und an technische Fehler oder an ein Versagen des durch die Grundkrankheit schwer geschädigten Herzens denken. Darauf muß vielleicht auch der Todesfall zurückgeführt werden, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Es handelte sich um einen elenden, sehr anämischen Säugling (Nr. 6 der Tabelle) mit ausgedehnten Ödemen und beginnender Bronchopneumonie, der bei besserem Allgemeinbefinden schon einmal 30 ccm Citratblut erhalten und

gut vertragen hatte. Nach Injektion der gleichen Menge wurde das Kind plötzlich cyanotisch und kam unter Aussetzen der Atmung und Leiserwerden der Herztöne ad exitum. Die Obduktion ergab trotz eingehendster Nachforschungen nur eine Bronchopneumonie.

Mehr oder weniger schwere Kollapse, die jedoch gut ausgingen, sind auch sonst vereinzelt während oder unmittelbar nach Transfusionen beobachtet worden, ebenso Schüttelfrost, Unruhe, Atemnot, Exantheme usw. Nach Plehn (174) handelt es sich teils um Intoxikationserscheinungen bei Verwendung von zu frischem Blut teils um Symptome einer Kreislaufüberlastung. Neben diesen sofort auftretenden Störungen kommen noch Spätwirkungen zur Beobachtung, die sich besonders in Temperatursteigerungen und Hämoglobinurie äußern. Das Fieber tritt nach unseren Erfahrungen gewöhnlich noch am selben Tage, also innerhalb von 12 Stunden auf, mitunter aber auch erst später. Die Ursache desselben ist noch nicht geklärt. Freund (175) will es auf Grund von Tierversuchen auf den Plättchenzerfall zurückführen. Frisches Citratblut, das unter möglichster Schonung der Plättchen in Quarzgefäßen aufgefangen war, fand er völlig ungiftig im Gegensatz zum Citratplasma, das Reaktionen auslöste. Das Zentrifugieren genüge schon, um den Plättchenzerfall einzuleiten. Freund unterscheidet Früh- und Spätgifte, deren Wirkungen antagonistisch sind. Während z. B. $^1/_4$ Stunde altes defibriniertes Kaninchenblut bei derselben Spezies verwandt Temperatursenkungen hervorrief, verursachte es, nach 1—20stündigem Stehen injiziert, Fieber. Nach 20 Stunden blieb die Temperatur unbeeinflußt. Die bei verschiedenen Tierarten gefundenen Giftwirkungen stimmen nicht miteinander überein. So sollen Katzen andere Frühgifte haben als Kaninchen. Daraus geht schon hervor, daß man die bei einer Tierspezies festgestellte Wirkungsweise nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf. Tatsächlich liegen beim Menschen die Verhältnisse anders. Selbst 30 Stunden altes Citratblut wirkte bei einigen unserer Fälle pyrogen. Wieweit überhaupt hier die Plättchen einen Einfluß auf die Temperatur auszuüben vermögen, ist noch ungeklärt. Ich habe jedenfalls mit intramuskulären Injektionen

plättchenhaltigen Plasmas, ja nicht einmal mit einer Plättchenemulsion, die bei einem Fall von Thrombopenie auf den Vorschlag von Herrn Professor Bessau verwandt wurde, Fieber erzeugen können. Das steht wenigstens fest, daß der pyrogene Faktor nicht an das Serum gebunden zu sein braucht. Marg. Levy (176) erzielte nämlich bei intravenöser Injektion mit gewaschenen E. ebenso erhebliche Temperaturen wie mit dem Gesamtblut. Die Angaben über die Häufigkeit von Fieberreaktionen differieren. So viel scheint erwiesen zu sein, daß sie bis zu einem gewissen Grade von der Menge des transfundierten Blutes abhängig sind. Andererseits muß betont werden, daß bei ein und demselben Individuum unter äußerlich völlig gleichen Bedingungen das eine Mal Temperaturerhöhungen auftreten können, das andere Mal nicht. Daß etwaige bakterielle Verunreinigungen ausgeschlossen werden müssen, versteht sich von selbst. Der Applikationsweise kommt offenbar kein entscheidender Einfluß zu. So sahen wir in einem Falle nach subcutaner Injektion von 60 ccm Citratblut 40,5° Fieber auftreten, während die gleiche von demselben Spender stammende Menge intravenös reaktionslos vertragen wurde. Hier sind offenbar wichtige endogene Faktoren von Bedeutung, die sich freilich noch unserer Kenntnis entziehen.

Ein Teil der Autoren führt die nach den Transfusionen beobachteten Störungen auf die im Blute vorhandenen Isoagglutinine und Isohämolysine zurück. In der hämatologischen Literatur der letzten 20 Jahre spielen diese Körper eine sehr große Rolle, wie die Zusammenstellung bei Seifert (177) ergibt. Nach den Arbeiten von Schultz (178) war ganz allgemein die Forderung erhoben worden, daß vor der Vornahme einer Transfusion das Blut des Spenders und das des Empfängers auf Agglutination und Hämolyse geprüft werden müßte, wobei man eo ipso die Reaktionen in vitro mit denen in vivo identifizierte. Tatsächlich sind auch Fälle beobachtet worden, wo nach einer im Reagensglas festgestellten Hämolyse eine Hämoglobinurie auftrat. Immerhin machen in größeren Statistiken die Fälle mit nachweisbarer Blutauflösung nur einen geringen Prozentsatz aus. Auch muß es dahingestellt bleiben, wieweit überhaupt eine Hämolyse schädlich wirkt. In Betracht käme eine Verstopfung

des Capillarsystems durch E.-Schatten, doch kann diese in größerem, das Leben gefährdendem Umfange nicht erfolgen, da selbst schwerste Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie nicht ad exitum führten. Bayliss (179) hat mit Hilfe des Tierversuchs die Frage nach der Schädlichkeit hämolytischer Vorgänge zu beantworten versucht. Die dabei beobachtete zum Teil erhebliche Verminderung der Harnsekretion ist nach seiner Ansicht durch Blutdrucksenkung und Verstopfung der Harnkanälchen mit E.-Trümmern bedingt. Da es gelingt, den Blutdruck durch Injektion von gummierter Kochsalzlösung zu heben und so die Diurese wieder in Gang zu bringen, erklärt er die Hämolyse an sich für keine gefährliche Erscheinung.

Was die Agglutinine anlangt, so muß es höchst fraglich erscheinen, ob sie im Organismus überhaupt zur Wirkung gelangen können. Klinger (166) weist einerseits darauf hin, daß eine Agglutination nur in der Ruhe zustande kommen könne, und erinnert andererseits an Tierversuche, nach denen man hochagglutinierende Sera injizieren kann, ohne die geringsten Erscheinungen zu erhalten. Wenn Unger (180) in nicht weniger als 97% der Fälle Agglutinine und Grafe und Graham (181) bei 30% gesunder Personen Hämolysine finden, wenn aber andererseits z. B. Wederhake (167) und Seifert (177) bei sehr zahlreichen Transfusionen auch ohne vorherige Blutprüfungen keinerlei Störungen beobachtet haben, so wird es verständlich, wenn manche Autoren den Nutzen vorheriger Reagensglasversuche für sehr problematisch halten. Diese Auffassung erhält noch eine Stütze durch den zuerst von Ascoli (182) geführten Nachweis, das in vitro sogar Agglutination und Hämolyse körpereigener E. stattfinden können. Tatsächlich haben auch klinische Erfahrungen keine absolute Übereinstimmung mit den in vitro erfolgten Prüfungen ergeben. Trotz des positiven Ausfalls der einen oder anderen Probe sahen Wederhake (167), Oehleker (183) u. a. keine nachteiligen Transfusionsfolgen, während auch bei negativem Ausfall Fieber und Schüttelfrost zur Beobachtung kommen [Schultz (184), Bumm (185), Hadjipetros (186) u. a.], was wir bestätigen können. Die zur Vermeidung von Zwischenfällen empfohlene Verwendung von Verwandtenblut bietet keinen absoluten Schutz

gegen Fieberreaktionen, auch nicht gegen das Auftreten von Hämolyse, wie der einzige von uns im Rahmen dieser Arbeit beobachtete Fall mit Hämoglobinurie zeigt.

Es handelte sich um einen $2^1/_4$ Jahre altes neuropathisches Kind mit 27% Hgb. und 2 744 000 E. Da die Anämie sich sehr plötzlich bedrohlich verschlimmerte, injizierten wir ohne Vorprüfung 100 ccm mütterlichen Blutes intravenös. Danach trat eine sehr erhebliche Hämolyse auf, so daß nach 24 Stunden die Ausgangswerte wieder erreicht waren. Wegen des recht hochgradigen nur durch O_2-Zufuhr zu bekämpfenden Lufthungers erfolgte eine zweite Transfusion mit fremdem Citratblut, die das Hbg. auf 44% und die E. auf 3 868 000 brachte. Trotzdem erlag das Kind am folgenden Tage einer Bronchopneumonie. (Näheres siehe Krankengeschichte Nr. 10.) Der nachträglich vorgenommene Hämolyseversuch ergab, daß die mütterlichen Erythrocyten durch das kindliche Plasma in allerdings nur sehr geringem Maße aufgelöst wurden. Wir glauben nicht, daß wir in diesem Falle den unglücklichen Ausgang der Transfusion zur Last legen dürfen, vielmehr konnte dieser trotz unseres therapeutischen Vorgehens nicht aufgehalten werden. Ein durch Urämie bedingtes Ende möchten wir trotz des hohen Rest-N-Wertes von 208 mg ablehnen, da die Nierenfunktion sich sehr rasch besserte. Auch die Autopsie bietet keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Hämolyse als solche den Exitus letalis herbeigeführt hätte. Immerhin wird der plötzlich und sehr massiv einsetzende Zellzerfall und die Behinderung der Nierensekretion für einen schwer geschädigten Organismus nicht ganz gleichgültig sein, abgesehen davon, daß der von uns beabsichtigte therapeutische Effekt durch eine derartige Hämolyse verzögert wird. Wenn die erste Transfusion so wirksam gewesen wäre wie die zweite, wäre wohl das Kind gerettet worden. Man wird also zweckmäßigerweise stets der Transfusion einen Hämolyseversuch für die E. des Spenders und des Empfängers vorausschicken, sofern nicht eine Indicatio vitalis sofortiges Handeln verlangt.

Da wir das Bestreben hatten, durch Bluttransfusionen das Knochenmark zu entlasten, mußten wir zur Erzielung eines raschen Effektes mit der Zufuhr relativ großer Volumina rech-

nen. Ein vorheriger deplethorischer Aderlaß ist im allgemeinen nicht nötig. Aus den Tierversuchen von Quincke (22) und Worm-Müller (187) wissen wir, daß die Injektion von $^1/_3$ bis $^1/_2$ ja sogar von ca. 82% der gesamten Körperblutmenge ohne Schaden vertragen wird. Plehn (174) stellte am Menschen fest, daß nach Infusionen von $1^1/_2$—2 l Blut-Kochsalzlösung der Blutdruck kaum die Norm erreicht. Nur bei schwerer Herzinsuffizienz, die jedoch im Kindesalter im ganzen selten ist, wird man mit der Dosierung vorsichtig sein müssen. Auch die bei Verwendung von 0,2% Citratblut verabfolgten Mengen von Natrium citricum, das sehr schnell im Organismus verbrannt wird, sind unschädlich. Selbst Gaben von 6 g, in 20 ccm Wasser sehr langsam injiziert, werden nach Neuhof und Hirschfeld (188) anstandlos vertragen.

Nach kritischer Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Umstände erschien die Ausführung unseres Behandlungsplanes einerseits ungefährlich andererseits nicht aussichtslos. In methodischer Hinsicht seien nur die nötigsten Bemerkungen gemacht, im übrigen auf die in den „Fortschritten der Medizin" (1922, S. 450) erschienene ausführliche Mitteilung hingewiesen. Da die direkte Transfusion aus äußeren Gründen bei unseren kleinen Patienten ungeeignet ist, wandten wir stets die indirekte an. Und zwar benutzten wir Citrat- und nicht defibriniertes Blut, um nicht durch die Prozedur des Defibrinierens die E. zu schädigen und die Sterilität zu gefährden. Eine Prüfung auf Keimfreiheit halten wir für unerläßlich und zwar pflegen wir so vorzugehen, daß wir wenige Stunden nach der Blutentnahme 10—20 ccm injizieren und die Hauptmenge erst 24 Stunden später nach erfolgter bakteriologischer Untersuchung verabfolgen. Die Vorinjektion hat den Zweck, die Reaktionsweise des Körpers zu erforschen. Das nach Zufuhren von 100 ccm und darüber fast stets auftretende Fieber wird durch vorherige Verabreichung von Antipyreticis unterdrückt bzw. gemildert. In der Mehrzahl der Fälle wurde das Blut in eine Schädelvene injiziert, selten in eine andere sichtbare Körpervene, 13 mal wurde der Sinus longitudinalis benützt. Dabei wurde das Blut mittels eines Irrigators in den Blutleiter im Laufe von 15—30 Minuten infundiert. Bei ge-

nauer Innehaltung der von uns angegebenen Richtlinien ist die intrasinöse Methode technisch einwandfrei, wie wir uns bei der Autopsie in extremis behandelter Fälle überzeugen konnten.

Streng genommen kann man ja eine derartige Blutübertragung nicht als Transfusion bezeichnen, vielmehr müßte man je nach dem Verfahren von Injektion oder Infusion sprechen. Da jedoch bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden die Darstellung schleppend werden würde und zudem der Ausdruck „indirekte Transfusion" auch für diese Art der Überpflanzung gebräuchlich geworden ist, dürfte es zweckmäßig sein ihn beizubehalten.

Bei Kindern ist die Angabe der übertragenen Blutmenge in Kubikzentimetern kein geeigneter Maßstab für die Beurteilung des Erfolges. Denn das gesamte Körperblutvolumen ist ja hier keine konstante Größe sondern je nach Alter und Entwicklungsgrad sehr verschieden. Es müssen also beispielsweise 100 ccm bei einem 4000 g schweren Kinde einen ganz anderen Effekt haben als bei einem solchen von 7000 g. Dagegen bildet die pro Kubikmillimeter Empfängerblut errechnete E.-Zufuhr einen brauchbaren Vergleichswert. Die Berechnung gestaltet sich folgendermaßen: Nimmt man an, daß das Spenderblut 5 000 000 E. enthält, so muß man, um die E.-Zahl des Empfängers um 1 000 000 zu erhöhen, das Blut des letzteren durch 5 dividieren, um die dazu erforderliche Blutmenge zu eruieren. Das Verfahren ist zweifellos brauchbar, wenn auch die Zahlen mit Rücksicht auf die nur schätzungsweise bestimmbare Gesamtblutmenge nicht völlig genau sein werden. Wir haben das Gesamtvolumen entsprechend den älteren und neuerdings auch von Griesbach (189) bestätigten Angaben mit $^1/_{14}$ ($^1/_{13}$—$^1/_{15}$) des Körpergewichtes angenommen, da die von Plesch (190) und Loewy (191) gefundenen kleineren Blutmengen uns noch der Nachprüfung zu bedürfen scheinen. Will man also beispielsweise bei einem Kinde von 5600 g die E.-Zahl von 2500000 auf 3 500 000 steigern, so hat man $\frac{5600}{14} : 5 = \frac{400}{5} = 80$ ccm zuzuführen. Verwendet man Blut, dem der zehnte Teil einer 2proz. Natrium-citricum-Lösung zugesetzt ist, so erhöht sich die zu verabfolgende Menge jeweils um 10%. Dabei lassen wir

das mitverabfolgte Plasma außer Betracht, da dieses offenbar sehr schnell die Gefäßbahn wieder verläßt. Wir haben so in einer einmaligen Sitzung bis 1 800 000 E. pro Kubikmillimeter und Mengen bis zu $^1/_3$ des gesamten Körperblutes übertragen. Verschiedentlich wurde das zu injizierende Blutvolumen durch Plasmaentziehung auf $^3/_4$—$^2/_3$ der ursprünglichen Größe eingedickt, da es ja in erster Linie auf die Vermehrung von O_2-Trägern ankam. Die Transfusionen wurden in $^1/_2$—$1^1/_2$wöchigen Abständen wiederholt, bis normale Werte für Hgb. und E. erzielt waren. Dieses „Auffüllen" auf die Norm war das von uns erstrebte Ziel. Wo es irgend angängig war, haben wir schon aus äußeren Gründen elterliches Blut verwandt, nur ausnahmsweise, wie bei Frida W. (Nr. 2), gelangte auch fremdes Blut zur Übertragung. Ob ein Unterschied in der Wirkung besteht, läßt sich hiernach nicht entscheiden, da in keinem Fall ausschließlich Fremdblut benutzt wurde.

Irgendwelche Schädigungen haben wir mit Ausnahme des bereits erwähnten Falles bei 50 intravasalen Blutüberpflanzungen nicht erlebt. Dreimal (Fall 4, 14, 15) trat Schüttelfrost auf, der rasch vorüberging. Über die Häufigkeit von Fieberreaktionen können wir nichts aussagen, da wir meist prophylaktisch Pyramidon gaben. Bei 21 Transfusionen, wo kein Antipyreticum verabfolgt worden war, traten fünfmal Temperatursteigerungen auf. Hämolyse wurde, wie bereits hervorgehoben, einmal beobachtet, sonst war ein nennenswerter E.-Verlust nur noch in einem Falle durch die Urinuntersuchung nachzuweisen. Bei einem elenden anämischen Rachiticus mit Grippepneumonie, der wenige Tage ante finem Gripperekonvaleszentenblut erhielt, stellte sich eine ziemlich erhebliche, einen Tag anhaltende Hämaturie und Urobilinurie ein, gleichzeitig machte sich eine ikterische Verfärbung der Haut und ein Absinken der E.-Kurve bemerkbar. Ganz vereinzelte rote Blutkörperchen lassen sich auch sonst manchmal für einen Tag oder wenige Tage nach der Transfusion im Urin finden. Vermehrung der Urobilin- und der Indicanausscheidung sahen wir drei- bzw. einmal, ohne daß der gewünschte Effekt ausgeblieben wäre. Albumen wurde im allgemeinen vermißt.

Was leistet nun die Blutüberpflanzung bei anämischen Zuständen?

Unser Material setzt sich zusammen aus:

1. 13 Fällen schwerer und schwerster Säuglingsanämien,
2. 4 Fällen postinfektiöser Anämien,
3. je 1 Fall von generalisiertem Lymphdrüsensarkom und myeloischem Chlorom.

Für unsere Fragestellung scheiden 4 Fälle der ersten und ein Fall der zweiten Gruppe aus, da sie in extremis bei bereits bestehender Bronchopneumonie behandelt innerhalb weniger Tage ad exitum kamen.

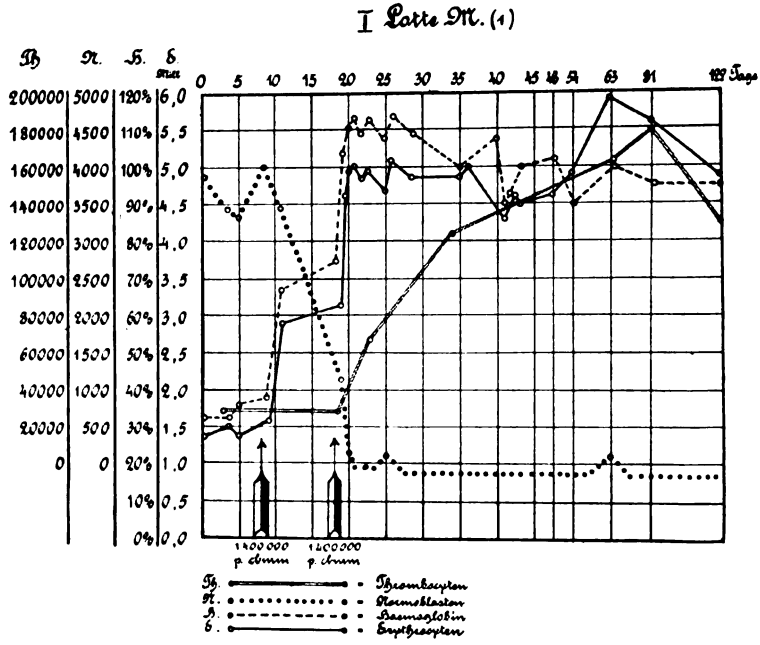
Bei den Kindern der ersten Gruppe handelt es sich ausnahmslos um sogenannte alimentäre Anämien. Von diesen wiesen sechs den embryonalen Blutbildungstyp auf (Fall 1, 3, 5, 7, 8, 9), während die anderen drei (Fall 2, 4, 6) mehr das Bild der einfachen sekundären Anämie zeigten. So zweckmäßig die Schwenkesche (50) Einteilung der Anämien in Jaksch-Hayemsche und chloranämische Formen ist, insofern als dadurch zwei typische Symptomenkomplexe der Säuglingsanämien festgelegt sind, so stößt doch die strenge Klassifizierung eines größeren Materials auf Schwierigkeiten, da man alle Übergänge von der einen Form zur anderen in hämatologischer wie klinischer Hinsicht findet. Wir sehen darin auch nur zwei verschiedene Reaktionsweisen des hämatopoetischen Systems, bedingt durch konstitutionelle Besonderheiten, und nicht zwei durch verschiedene ätiologische Faktoren bedingte Krankheitsbilder.

Über vorläufige Erfolge bei den drei zuerst behandelten Fällen hat Harriehausen (192) bereits einmal 1919 in der med. Sektion der Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur berichtet. Da nur ein kurzes Referat hierüber vorliegt und das Schicksal der Kinder von uns weiter verfolgt wurde, sind sie in dieser Arbeit ausführlich mitbehandelt (Nr. 5—7).

Fast ausnahmslos wurden schwere und schwerste Fälle der Behandlung unterzogen. Von diesen hatten zwei ca. 1 000 000 E., vier unter 2 000 000 und drei unter 2 750 000. Die Er-

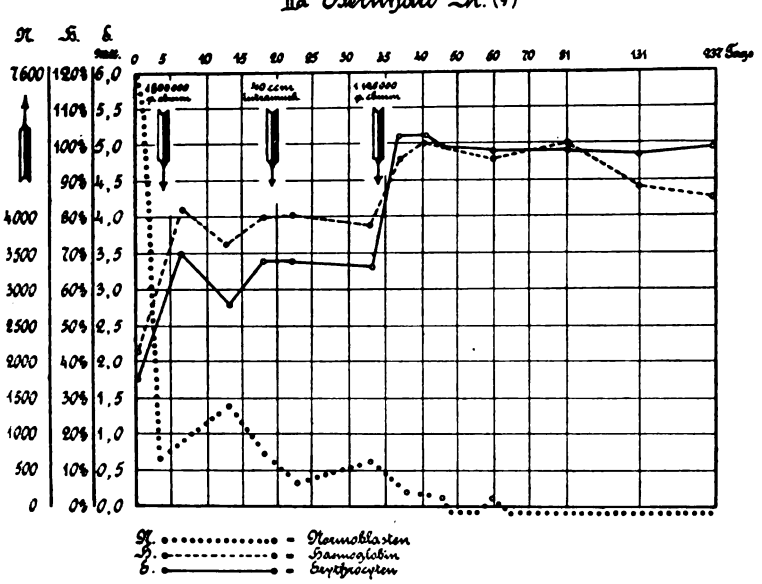
nährung wurde mit Ausnahme der Fälle, wo Darmstörungen ein besonderes Regime verlangten, milchreich gestaltet, um den Einfluß der gemischten Kost auf die Blutregeneration nach Möglichkeit auszuschalten. Die Kinder erhielten $^1/_2$—$^3/_4$ l Kuhmilch pro Tag und nur höchstens eine Gemüsemahlzeit, die häufig mit Butter-Mehl eingebrannt wurde.

Um die Wirkungsweise der Bluttransfusionen zu studieren, wurden die Hgb.- und E.-Werte laufend bestimmt und das



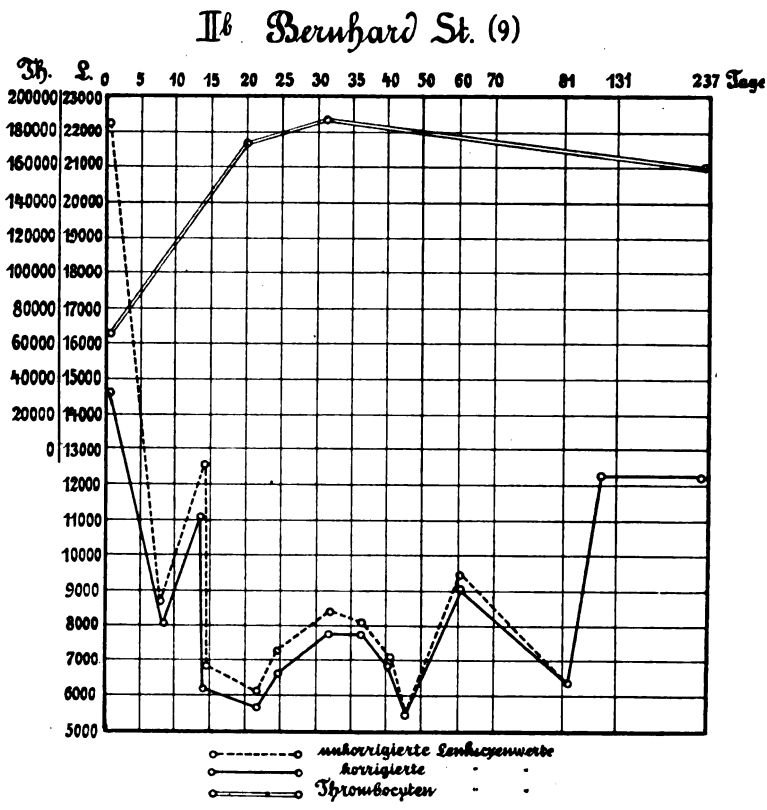
mikroskopische Blutbild genau verfolgt. Dabei ergab sich, daß unsere Erwartungen vollauf erfüllt, ja sogar übertroffen wurden. Die Resultate sind in einer Tabelle wiedergegeben, für einige Fälle wurden die Hgb.- und E.-Kurven zur besseren Illustrierung auch graphisch dargestellt. Ein Blick auf die Kurve 1 z. B. zeigt uns den sprunghaften Anstieg von Hgb. und E., und zwar lassen sich beide Male die pro Kubikmillimeter zugeführten 1 400 000 E. vollzählig im kreisenden Blute nachweisen. Im ersten Fall finden wir eine Erhöhung um 1 278 000, im zweiten eine solche um 1 470 000. Entsprechend ist der Hgb.-

Gehalt gestiegen. Die so zur Norm gebrachten Werte verringern sich nicht wieder, sondern werden dauernd innegehalten. Gleichzeitig schwinden die Zeichen der überstürzten Neubildung. Die Erythroblastenkurve stürzt schon nach der ersten Transfusion steil ab, und 2 Tage nach der zweiten finden sich nur noch einzelne Normoblasten und späterhin gar keine mehr. Ebenso gehen Polychromasie wie Aniso- und Poikilocytose immer mehr zurück. Auch die Kurve IIa zeigt uns, daß die Transfusion Erfolge zeitigt, wie sie mit keiner anderen Behandlungs-



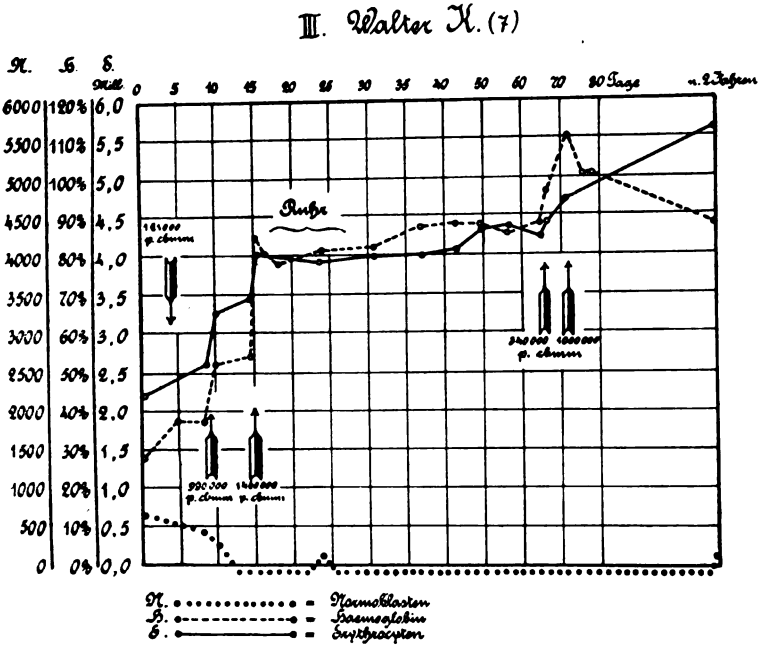
methode erreicht werden. Mit der Besserung des Blutstatus geht auch hier wie in allen Fällen ein Schwinden der Regenerations- und Degenerationserscheinungen parallel. Andererseits steigen bei einem vorübergehenden Rückgang der E.-Werte auch die Erythroblasten wieder an. Ganz besonders interessant ist es, daß in diesem Fall eine intramuskuläre Injektion von 40 ccm Blut keinerlei Einfluß hat. Erst durch eine neue intravenöse Transfusion werden Hgb. und E. auf den normalen Stand gebracht, der auch in den nächsten Monaten der Beobachtung nicht wieder verloren geht.

Wir sehen also, daß die zugeführten E. quantitativ im kreisenden Blute wieder in Erscheinung treten und auch erhalten bleiben können. Doch ist dies nicht jedesmal der Fall. Mitunter geht ein Teil wieder verloren, und zwar teils sehr rasch, so daß sich schon nach 24 Stunden dieser Verlust cytologisch bemerkbar macht, teils erst im Verlaufe der



nächsten Tage, wie aus den Kurven IIa, III und IV hervorgeht. Auf dem einmal erreichten Niveau halten sich dann entweder die Hgb.- und E.-Werte, oder es erfolgt spontan ein neuer Anstieg. Bringt man durch weitere Transfusionen den Blutstatus auf die Norm, so wird diese jetzt gewöhnlich innegehalten. Diese Tatsache muß mit allem Nachdruck betont werden. Es handelt sich also nicht etwa um vorüber-

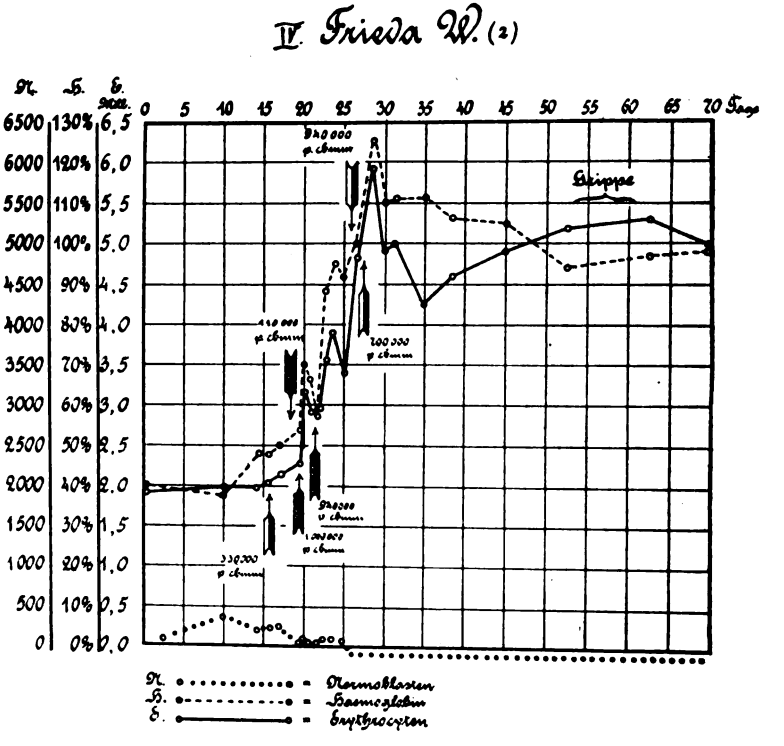
gehende sondern um dauernde Erfolge, wie die monate- und sogar jahrelange Beobachtung zeigt. Manchmal kann man nach den Transfusionen auch eine stärkere Vermehrung von Hgb. und E. nachweisen, als der Zufuhr entspricht. Diese geht nicht selten über den normalen Status hinaus und ist offenbar bedingt durch vermehrte Neubildung. Bis zu einem gewissen Grade spielen bei manchen der beobachteten Schwankungen vielleicht auch osmotische Vorgänge eine



Rolle, da ja der Wasserhaushalt bei diesem anämischen Säuglingen äußerst labil ist.

Die Wirkung der Blutübertragung auf die blassen, verdrießlichen, appetitlosen Kinder war fast stets sehr eklatant. Schlagartig änderte sich das Bild mit der ersten großen Transfusion, ja schon während derselben. Die bei Beginn der Zufuhr schreienden und sich sträubenden kleinen Patienten wurden bald ruhig, atmeten langsam und regelmäßig, die Herztöne wurden erheblich kräftiger, man hatte vielfach den Eindruck, als ob die Kinder sich in leichter Narkose befänden. Gleichzeitig pflegte die

Zufuhr von O_2-Trägern an Haut und Schleimhäuten in Erscheinung zu treten. Zuerst zeigte sich gewöhnlich ein rötlicher Schimmer an der Nasenspitze und den Ohren, dann sah man die Lippen besser gefärbt, Handinnenflächen und Fußsohlen wurden rosiger und schließlich fand man die ganze Körperhaut besser durchblutet. Schon nach der zweiten Infusion mitunter unterschieden sich die Kinder in ihrem Aussehen durch nichts von



den gesunden. Ganz besonders instruktiv war in dieser Hinsicht Lotte M. (Nr. 1). Diese sah nach zwei in zehntägigem Abstand vorgenommenen Transfusionen so blühend aus und kroch bei bester Laune im Bett herum, daß die Angehörigen vergeblich auf der Station nach ihrem kranken Kinde suchten. Das ist für alle die kein Wunder, die den blassen apathischen Säugling bei der Aufnahme gesehen hatten. In diesem allerdings besonders günstig verlaufenden Fall hätten wir das Kind,

das mit 1 400 000 E. aufgenommen wurde, bereits 14 Tage später mit normalem Blutstatus bei bester Gewichtszunahme entlassen können. Nach dem jetzt geübten Verfahren haben wir in keinem Fall (1—4) länger als 3 Wochen gebraucht, um die Werte für Hgb. und E. normal zu gestalten. Schon diese Abkürzung der Anstaltsbehandlung ist wegen der Einschränkung der Infektionsgelegenheit, ganz abgesehen von sozialen Gesichtspunkten, ein nicht hoch genug zu veranschlagender Vorteil.

Der gute Einfluß der Blutübertragung zeigte sich gewöhnlich auch in dem rasch eintretenden Stimmungsumschwung. Die kleinen Patienten wurden zugänglicher, lachten und spielten und interessierten sich für die Vorgänge in ihrer Umgebung. Ebenso wurde der Appetit meist gehoben. Nicht selten sahen wir allerdings nach den Transfusionen vermehrte und schleimige Stühle auftreten, die man wohl mit diesen in Zusammenhang bringen muß. Eine durchgreifende Nahrungsänderung erübrigte sich jedoch im allgemeinen. Ein Anstieg der Gewichtskurve machte sich in einzelnen Fällen (Nr. 1 und 3) sofort bemerkbar, meistens war derselbe jedoch unbedeutend. Ausnahmslos setzte aber späterhin eine sehr starke Zunahme ein. So hatte der $^5/_4$ Jahre alte, mit 5 kg entlassene Bernhard St. (Nr. 9) nach 5 Monaten sein Gewicht verdoppelt.

Mit der Besserung des Blutbildes schwanden auch ausnahmslos die fast immer ursprünglich vorhandenen systolischen Herzgeräusche. Wo ein Milztumor vorhanden war, bildete sich dieser unter gleichzeitiger Verminderung der Konsistenz zurück, ohne jedoch in allen Fällen die normale Größe anzunehmen. Diese Beobachtung, die wir besonders bei Kindern mit exsudativer Diathese machten, spricht für die Kleinschmidtsche (42) Auffassung, daß die Milzvergrößerung nicht lediglich durch Neubildung hämatopoetischer Herde zustande kommt.

Von größter Bedeutung für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Transfusionsbehandlung ist die Beobachtung, daß interkurrente Erkrankungen den einmal gehobenen Blutstatus nicht wieder verschlechterten (Kurven III und IV). Der innige Zusammenhang zwischen Anämie und Infektion im frühen Kindesalter ist ja allgemein bekannt. Die mit der Anämie einher-

gehende Resistenzverminderung schafft den Boden für Infektionen, und diese verstärken wieder das Grundleiden. Gerade auch in dieser Beziehung wirkt die Blutzuführung sehr günstig. Wir sind überzeugt, daß durch sie die Widerstandsfähigkeit sehr erheblich gesteigert wird. So sehen wir Walter Kr. (Nr. 7) eine schwere Flexner-Ruhr und Edeltraut H. (Nr. 12) eine zwar nicht bakteriologisch erwiesene, aber klinisch sichere Dysenterie, die anlässig einer Stationsepidemie erworben war, lediglich unter diätetischer Behandlung überraschend gut überstehen. In dem gleichen Sinne spricht folgende Beobachtung:

Frida W. (Nr. 2), 1 Jahr alt, 5400 g schwer, ein sehr darmlabiles Kind mit mäßiger Skelettrachitis und großem schlaffem Bauch, erkrankte anlässig einer auf der Station grassierenden Grippeinfektion gleichfalls. Als Komplikationen traten eine Bronchopneumonie und sehr bald Bronchiektasen hinzu. Nach 3 Wochen waren sämtliche Lungenerscheinungen restlos geschwunden, und das Kind erfreute sich wieder besten Wohlbefindens. Der vor der Erkrankung normale Blutstatus hatte sich nicht verschlechtert.

Natürlich blieben in den Fällen, wo eine Konstitutionsanomalie die Disposition für Infekte abgab, auch nach den Transfusionen katarrhalische Erkrankungen etwa nicht aus, aber sie verliefen sehr leicht, die häufigen hohen Fieberzacken, wie wir sie sonst bei schweren Anämien kennen, sind aus dem Kurvenbild geschwunden, und kein einziger rechtzeitig behandelter Fall ist ad exitum gekommen.

Dieser in doppelter Hinsicht günstige Effekt der Transfusionsmethode, mußte ihre Anwendung bei anämischen Zuständen, die durch Infektionen bedingt sind, ganz besonders aussichtsreich erscheinen lassen. Hier haben wir ja den umgekehrten Circulus vitiosus zwischen Infekt und Anämie. Zur Behandlung kamen drei schwere chronische Pyelocystitiden, von denen eine (Nr. 12) gebessert und zwei (Nr. 11 und 13) geheilt wurden. Einen besonders schönen Erfolg stellt Fall 11 dar.

Das $1^1/_2$ Jahre alte, äußerst elende Kind, das bereits 5 Monate krank war, war in der Klinik mit Urotropin, Alkalizufuhr, Salol,

mit Blasenspülungen und Autovaccine ohne jeden Erfolg behandelt worden. Dabei hatten sich die E. bis auf 2 Millionen verringert. Zwei Transfusionen brachten die E. auf 4 Millionen; gleichzeitig besserten sich Allgemeinbefinden, Appetit und Urinbefund. 16 Tage nach der letzten Blutzufuhr war das Sediment völlig frei von pathologischen Bestandteilen. Leider akquierierte das Kind bald danach eine Ruhr, der es erlag.

Der Blutbefund wurde bei diesen postinfektiösen Anämien im ganzen in gleicher Weise beeinflußt wie bei den alimentären. Die Verminderung des Färbeindex bei Herbert B. (Nr. 13) wurde durch die Transfusion, wie auch nicht anders zu erwarten, nicht beseitigt, sondern glich sich erst allmählich aus. Vielleicht hätte eine vollständigere Ausfüllung durch eine nochmalige Blutinjektion diese Differenz behoben.

Ganz im Gegensatz zu den glänzenden Erfolgen der Blutüberpflanzung bei diesen Anämieformen stehen die Mißerfolge, die wir bei zwei Fällen von Systemerkrankungen erlebten (Fall Nr. 14 und 15), über die noch an anderer Stelle eingehender berichtet werden soll. Bei einem drei- und einem vierzehnjährigen Knaben, von denen ersterer an generalisierter Lymphosarkomatose, letzterer an myeloischem Chlorom litt, waren die allerdings in sehr fortgeschrittenen Stadien vorgenommenen Transfusionen ohne Effekt. Hier wurden nicht nur die zugeführten E. sehr rasch zerstört, sondern auch die eigenen gingen kontinuierlich weiter zurück, so daß man an direkte toxische Einflüsse denken muß. Die schweren autoptisch festgestellten Veränderungen des Knochenmarks bei dem Chloromfall erklären die Erfolglosigkeit unseres therapeutischen Versuches. Der andere Patient wurde durch Abholung der weiteren Beobachtung entzogen.

Nach den mitgeteilten Resultaten kann es also keinem Zweifel unterliegen, daß transfundierte körperfremde E. für lange Zeit funktions- und lebensfähig bleiben können. Es ist gegenüber Tierversuchen der Einwand erhoben worden, daß die Hebung des Blutbefundes nicht durch das Persistieren der injizierten Blutkörperchen zu erklären sei, sondern durch eine rasche Neubildung mit Hilfe des zugeführten Baumaterials. Wäre diese Annahme schon mit Rücksicht auf die durch fortlaufende Bestimmungen festgestellte Tatsache, daß Hgb. und E. sich

gerade auf dem Stande erhalten, auf den die Transfusionen sie gebracht haben, äußerst gezwungen, so würde sie vollends unhaltbar bei Betrachtung des morphologischen Blutbildes. Dieses spricht ja nicht für eine Steigerung, sondern für eine Einschränkung der Produktion. Schon nach der ersten größeren Blutzufuhr sehen wir die Zeichen überstürzter Regeneration (Erythroblastose, basophile Tüpfelung, Polychromasie, Makrocytose usw.) und der Degeneration (Anisocytose, Poikilocytose) zurückgehen, um mit der weiteren Hebung des Blutstatus ganz zu schwinden. Käme eine schnelle Zerstörung der körperfremden E. in Frage, so würde man im Gegenteil eine Zunahme der degenerativen Zellformen finden, wie es bei dem von uns erwähnten Fall von Hämolyse (Nr. 10) zu beobachten war. Andererseits verschlechtert sich bei einer vorübergehenden Verminderung der E. das Blutbild wieder, insbesondere werden auch die Normoblasten wieder zahlreicher. Gerade dieses umgekehrt proportionale Verhalten illustriert unseres Erachtens am besten die Bedeutung der Bluttransfusionen für den ganzen erythropoetischen Apparat.

Von den Verfahren, die zur Feststellung des E.-Zerfalls nach Transfusionen benutzt worden sind, liefern nach unserer Ansicht die laufenden Zählungen die genauesten Resultate. Vermehrte Ausscheidung von Indican und Urobilogen im Harn bildet keinen Maßstab dafür. Brauchbarer wären quantitative Urobilinogenbestimmungen in den Faeces. Einige Autoren haben auch Stoffwechselversuche herangezogen und aus der N-Retention auf einen nur geringen E.-Verlust geschlossen. Landois (138) wies schon 1878 nach, daß nach Transfusionen die Harnstoffmenge nur für 2 bis 3 Tage nennenswert zunimmt, während sie einige Zeit hinterher nur noch minimal erhöht ist. Die anfängliche Zunahme erfolgt nach seiner Ansicht auf Kosten des zugeführten Serumeiweißes, während die später sehr geringe Vermehrung auf den ganz allmählich erfolgenden E.-Zerfall bezogen wird. Auch Bürger (193) fand, daß von dem mit dem Blute zugeführten N nur der kleinere Teil wieder ausgeschieden, der größere dagegen retiniert wird. Die vermehrte N-Ausscheidung bezieht man wohl mit Recht auf die Eiweißbestand-

teile des Plasmas. Dieses wird offenbar, wie sich aus der bei sogenannten plethorischen Transfusionen festgestellten Bluteindickung ergibt, sehr rasch aus dem Gefäßsystem eliminiert und zwar scheinen die Plasmakolloide von der Lymphe aufgenommen zu werden, da Bottazzi und Japelli (194) im Tierversuch eine Viscositätssteigerung derselben nach direkten Transfusionen beobachteten.

Wir versuchten gleichfalls auf chemischem Wege die Ergebnisse unserer cytologischen Untersuchungen zu erhärten. Ein vermehrter Untergang von E. müßte, wie auch sonst nennenswerte Steigerungen des Eiweißabbauprozesses, in einer Erhöhung des Reststickstoffes zum Ausdruck kommen. Zu diesem Zwecke wurden in einigen Fällen fortlaufende Rest-N-Bestimmungen im Blut nach der Bangschen Mikromethode vorgenommen. Tatsächlich konnten wir bei dem Kinde, bei dem wir die starke Hämolyse beobachteten, den hohen Wert von 208 mg Rest-N erheben, dagegen trat in zwei anderen Fällen (Nr. 2 und 3) durch die Transfusionen nicht nur keine Vermehrung auf, sondern sogar im Gegenteil eine Verminderung, wie die beigegebene Tabelle zeigt.

Name	Datum	R..N	Name	Datum	R.N.
Frida	1. II. 22	50,7 mg	Lotte	16. II. 22	91,6 mg
W.	Transfusion		F.	17. II. 22	Transfusion
(2)	nach 5 M'n.	41,5 mg	(3)	18. II. 22	62,6 mg
	nach 15 Std.	45,0 „		19. II. 22	Transfusion
	4. II. 22	52 6 „		22. II. 22	Transfusion
	Transfusion			23. II. 22	56,8 mg
	5. II. 22	62 8 „		24. II. 22	53,1 „
	6. II. 22	54,6 „		1. III.	67 5 „
	8. II. 22	48,4 „			Transfusion
	Transfusion			2. III. 22	59,4 mg
	nach 10 Min.	42,8 „		3. III. 22	57,3 „
	9. II. 22	40,0 „		6. III. 22	69,5 „
	Transfusion			9. III. 22	63,0 „
	nach 10 Min.	41,2 „		10. III. 22	Transfusion
	14. II. 22	25,9 „		11. III. 22	41,6 mg
	24. III. 22	29,5 „		12. III. 22	39,4 „
				13. III. 22	33,4 „
				15. III. 22	25,2 „
				17. III. 22	15,1 „

Die vor der Behandlung erhöhten Rest-N-Werte, die durch einen gesteigerten Zerfall körpereigener E. erklärt werden müssen, gehen allmählich, wie wir sehen, auf nor-

male Zahlen zurück. Die Senkungen unmittelbar nach den Bluttransfusionen sind offenbar durch die Zufuhr reststickstoffärmeren Blutes bedingt. Diese Resultate sind in doppelter Hinsicht äußerst interessant. Sie sprechen nicht nur gegen einen erheblichen Zerfall überpflanzter roter Blutkörperchen, sondern machen sogar ein Einsparen körpereigener höchst wahrscheinlich.

Das definitive Schicksal der dem Organismus einverleibten fremden E. wird dasselbe sein wie das seiner eigenen, d. h. sie werden vermutlich ganz allmählich entsprechend ihrem Alter vorzugsweise in Milz und Knochenmark der Zerstörung anheimfallen.

Die von uns bei Kindern nachgewiesene lange Lebensdauer transfundierter körperfremder E. widerspricht den im allgemeinen an Erwachsenen gemachten Erfahrungen, die sich allerdings auf keine sehr große Zahl systematischer Untersuchungen stützen. Vielleicht ist tatsächlich das verschiedene Lebensalter und die fast ausschließlich erfolgte Verwendung von elterlichem Blut von Bedeutung insofern, als infolge des noch nicht sehr großen Abstandes vom intrauterinen Leben die physiologischen Verhältnisse von Spender- und Empfängerorganismus sehr viel inniger übereinstimmen als späterhin. Freilich haben wir zwischen mütterlichem und väterlichem Blut keinen Unterschied gesehen. Abgesehen hiervon erblicken wir einen für den Erfolg sehr wesentlichen Faktor in unserer Transfusionsmethode. Wir haben es vermieden, durch kleine Blutmengen eine Reizwirkung auszuüben, sondern waren stets bestrebt, durch möglichst große Dosen sehr rasch einen normalen Blutstatus zu schaffen, um so im Gegenteil das Knochenmark zu entlasten. Dabei könnten wir uns vorstellen, daß durch einen Reiz alle möglichen Abwehrkräfte gegen die eingeführten E. mobil gemacht werden, die bei der massiven Wirkung großer Transfusionen gar nicht erst zur Entwicklung gelangen. Wir sehen ja häufig ein Mittel je nach der Dosierung reizend oder lähmend wirken. Tatsächlich waren auch bei Erwachsenen die Resultate dort, wo ein Blutersatz im großen einmal angewandt worden ist, ausgezeichnet. So hatte Plehn (174) die besten Erfolge bei Verwendung von Polycy-

thämikerblut, mit dem er eine 2—$2^1/_2$ l Normalblut entsprechende E.-Menge zuführen konnte, und Bürger (193) bei häufiger Übertragung großer Blutmengen. Dagegen sah der letztgenannte Autor in Fällen, wo nicht genügend Spenderblut zur Verfügung stand, oder wo die Transfusionen über einen längeren Zeitraum hin verzettelt wurden, sich den Blutbefund auffallend wenig ändern.

Zur Beurteilung der Wirkung der Transfusionen auf das Knochenmark haben wir auch die anderen Blutelemente in den Kreis unserer Untersuchungen einbezogen. Dabei ergab sich ebenfalls eine ganz unverkennbare günstige Wirkung auf die Plättchen- und Leukocytenzahlen. Diese ist offenbar nicht wie bei den E. durch die Zufuhr körperfremder Elemente bedingt, da diese Zellen äußerst labil sind und sehr schnell zerfallen, sondern wohl durch eine verbesserte Knochenmarksfunktion. So sehen wir Thrombopenien, die man bei schweren Anämieformen nicht selten findet, schwinden (Kurve I und IIb), während Leukocytosen allmählich auf die normalen Werte zurückgehen (Kurve IIb). Wo hingegen wie bei Fall 2 und 4 eine Verminderung der Leukocyten besteht, steigen die Zahlen im Laufe der Behandlung an. Die einzelnen für die weißen Blutkörperchen erhobenen Werte sind sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Mitunter macht sich selbst nach Transfusionen, die mit Fieber einhergehen, ein Absinken der Leukocytenkurve bemerkbar, in anderen Fällen wieder ein Anstieg. Da die feineren Vorgänge im System der weißen Blutzellen nur durch Differentialzählungen erfaßt werden können, wurden diese herangezogen. Fast ausnahmslos ist eine Vermehrung der Lymphocyten vorhanden, die auch lange nach Beseitigung der Anämie noch nachweisbar bleibt. Dabei wurden in letzter Zeit für die Neutrophilen die verschiedenen Altersstufen nach der Schillingschen (195) Einteilung berücksichtigt. Wir halten es wegen der im allgemeinen recht kleinen Zahlen für neutrophile Leukocyten im kindlichen Blut für zweckmäßiger, die prozentualen Anteile der verschiedenen Kernformen nicht auf die Gesamtleukocyten zu beziehen, sondern nur auf die Gesamtneutrophilen; dadurch treten Differenzen sehr viel deutlicher hervor. Die Gesamtneutrophilen zeigen

meistens keine sehr erhebliche Zunahme, dagegen ist eine Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links häufig. Hierfür wird wohl in erster Linie das Transfusionsfieber bzw. der dasselbe auslösende Faktor verantwortlich zu machen sein. Eine nennenswerte Reizung des leukopoetischen Apparates findet sicher nicht statt, da im Laufe der Behandlung Leukocytose und etwaige unreife Elemente verschwinden.

Das Verhalten aller Blutelemente spricht also dafür, daß wir durch die Transfusionen das Knochenmark in die Lage versetzen können, seine normalen Funktionen wieder auszuüben. Und zwar handelt es sich nicht um einen Augenblickserfolg, sondern um einen Dauerzustand. Die Heilung der Anämie wird man retrospektiv von dem Zeitpunkt an datieren dürfen, wo der in cyto- und morphologischer Hinsicht wieder normal gewordene Blutstatus auch normal bleibt.

Wenn man das Zustandekommen einer solchen Heilung erklären will, muß man sich bewußt sein, daß die Anämie als solche nur einen Symptomenkomplex, den Ausdruck einer Schädigung des Blutapparates darstellt und kein selbständiges Krankheitsbild. Die Tatsache, daß trotzdem Dauererfolge erzielt werden, nötigt zu der Annahme, daß die Transfusion nicht nur symptomatisch, sondern vor allem auch ätiologisch wirkt. In allen Fällen, wo die Anämie durch irgendwelche uns bekannte Infekte wie z. B. Cystitis bedingt ist, ist die Wirkungsweise der Blutübertragung eindeutig. Hier wird durch Schaffung eines normalen Blutstatus die Resistenz gesteigert und damit die eigentliche Noxe bekämpft. Vermutlich ist auch außerdem die mit der Blutzufuhr erfolgende Einverleibung von Schutzstoffen von Bedeutung. Aber auch bei den sogenannten alimentären Anämien, deren Pathogenese noch ungeklärt ist, muß die Transfusion kausal wirksam sein. Dabei läßt sich nicht etwa der gute Erfolg auf eine Nahrungsänderung zurückführen, denn wir haben die Kinder ja vielfach einseitig weiter ernährt, um lediglich den Einfluß der Transfusion zu studieren. Die mit dem Blut erfolgende Zufuhr von Baustoffen vermag, wie wir früher nachgewiesen haben, sicher eine Rolle zu spielen, doch kann sie hier kaum ausschlaggebend sein, da die Fälle mit embryonalem Blutbildungstyp, die besonders gut auf unsere Behandlung an-

gesprochen haben, im allgemeinen nicht unter Fe-Mangel leiden, wie aus der in Milz und Leber gefundenen Hämosiderosis hervorgeht. Neben dem Fe-Mangel, den nur eine relativ kleine Anzahl von Autoren für bedeutungsvoll hält, wird, wie in einem früheren Kapitel ausgeführt, die anämisierende Wirkung milchreicher Nahrung mit einer aktiven Schädigung des Blutes und der erythropoetischen Organe durch das Milchfett erklärt. Ob diese Hypothese zu Recht besteht, oder ob nicht vielleicht ein Mangel an vitaminartigen Substanzen in Frage kommt, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls halten auch wir den Einfluß der Ernährung auf die Entstehung dieser Anämieformen für eine unumstößliche Erfahrungstatsache, die durch die auch bei milchreicher Kost erzielten Erfolge unserer Behandlungsmethode nicht umgestoßen werden soll. Es muß immer wieder betont werden, daß von der großen Zahl von Säuglingen, die genau in der gleichen Weise ernährt werden, immer nur ein kleiner Prozentsatz erkrankt, daß es also ganz besonders disponierte Individuen sein müssen, deren Blutapparat dieser Schädigung zugänglich ist. Wir möchten daher die Wirkung der Transfusion so deuten, daß durch die Zufuhr funktionstüchtiger und lebensfähiger E. das konstitutionell minderwertige erythropoetische System entlastet, allmählich gekräftigt und in einen solchen Zustand versetzt wird, daß es auf irgendwelche schädigenden Reize nicht anders reagiert als ein normales.

Wir haben somit in der Transfusionsbehandlung ein Verfahren, das mit einer Schnelligkeit und Zuverlässigkeit wie kein anderes imstande ist, die Blutregeneration bei anämischen Zuständen im frühen Kindesalter in normale Bahnen zu lenken. Dabei möchten wir noch einmal hervorheben, daß wir zur Erreichung guter Resultate ein rasches „Auffüllen" auf den normalen Blutstatus mittels großer Blutmengen für äußerst wesentlich halten.

In vorstehender Arbeit ist der Versuch gemacht worden, den Einfluß der uns bekannten, die Blutregeneration fördernden Faktoren bei anämischen Zuständen im Kindesalter zu be-

leuchten. Trotz der großen Arbeit, die auf tierexperimentellem Gebiete geleistet worden ist, ist nicht nur der Wirkungsmechanismus, sondern überhaupt der Nutzen dieses oder jenes Mittels noch sehr umstritten. Es lassen sich eben auch in der Hämatologie die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Aber auch beim Menschen ergeben sich erhebliche Differenzen je nachdem, ob es sich um einen wachsenden oder einen ausgereiften Organismus handelt. So sehen wir, daß die bei der Behandlung von anämischen Zuständen Erwachsener eine große Rolle spielende medikamentöse Therapie bei Kindern sehr in den Hintergrund tritt, während die für das Zustandekommen von Anämien im frühen Kindesalter höchst wichtigen alimentären Faktoren im späteren Leben relativ bedeutungslos sind.

Im allgemeinen regen die blutbildenden Mittel das Knochenmark zu gesteigerter Tätigkeit an. Da dieser Reiz in den gerade bei Kindern sehr häufigen Fällen mit embryonalem Blutbildungstyp, der uns ja bereits eine vermehrte Leistung der erythropoetischen Organe anzeigt, eher schädlich als nützlich sein dürfte, haben wir eine entgegengesetzte Behandlung eingeschlagen. Diese besteht darin, durch intravasale Zufuhr körperfremder roter Blutzellen die Werte für Hgb. und E. möglichst rasch auf die Norm zu bringen, um das Knochenmark durch Übernahme der Funktion zu entlasten. Die ausgezeichneten Resultate sprechen für sich selbst. Damit ist wenigstens für das frühe Kindesalter ein alle anderen Methoden an Wirksamkeit weit übertreffendes Verfahren gegeben, die Blutregeneration nicht nur vorübergehend, sondern definitiv wieder in normale Bahnen zu lenken.

Neben der Transfusionsbehandlung sei für die Praxis nach wie vor die Verabfolgung gemischter Kost und mäßige Reduktion der Milchzufuhr empfohlen. Denn wenn wir auch unsere Anämiefälle vielfach einseitig weiter ernährt haben, um lediglich den Einfluß der Transfusion zu studieren, so erscheint es doch in Hinsicht auf den festgestellten Nutzen der Ernährungstherapie zweckmäßig, möglichst zahlreiche günstig wirkende Faktoren zu vereinen.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

(Aus Gründen der tabellarischen Zusammenstellung sind die vier letztbehandelten Fälle an den Anfang gestellt.)

Die Wassermannsche Reaktion und die intracutane Tuberkulinprüfung (bis 1:100) fielen bei allen Kinden negativ aus. Die Blutkulturen, die in der Mehrzahl der Fälle angelegt wurden, waren steril. Der Urin wurde stets auf Albumen, Saccharum, Indican, Urobilin, Urobilinogen und Formbestandteile untersucht. Nach den Transfusionen wurden vielfach portionsweise Untersuchungen vorgenommen. Der Kürze wegen werden in den Krankengeschichten nur positive Befunde angegeben. Die jeweils übertragene Blutmenge ist aus der im Anhang befindlichen Tabelle ersichtlich.

I. Alimentäre Anämien.

1. Lotte M. (Kurve I), geb. 8. II. 1921, ausgetragen. 5 Monate Brust, dann bis zur Aufnahme Ziegenmilchmischungen, keine Beikost. Nie krank gewesen. Seit ca. $^1/_4$ Jahr zunehmende Blässe.

Von dem am 11. XI. 1921 erhobenen Aufnahmestatus sei nur erwähnt: Wachsblasse Farbe, leichte Rachitis und exsudative Diathese; systolisches Geräusch an allen Herzostien; Leber um 2, Milz um 3 Querfinger den Rippenbogen überragend. Gewicht 6550 g, Länge 66 cm. Ödeme. Hgb. 34%. E. 1 300 000, Leukocyten 13 320. Plättchen 27 800. Reichlich Normo- und Makroblasten. Anisocytose, Poikilocytose. Polychromasie. Appetit schlecht, erbricht bisweilen. Nahrung 3 mal 150 g Vollmilch, 1 mal 150 g Vollmilchzwiebackbrei, 1 mal Brühgries und Gemüse und 10 g Buttermehlschwitze.

18. XI. *1. Transfusion.* Dauer 20 Minuten. Das anfangs schreiende Kind wird bald völlig ruhig und fängt an zu spielen. Im Verlauf der Transfusion rötet sich zuerst die Nasenspitze, dann die Ohren und schließlich die ganze Haut, die starke Marmorierung zeigt. Höchsttemperatur 38,5° nach 10 Stunden.

21. XI. Viel bessere Farbe. Ödeme geschwunden; systolisches Geräusch nicht mehr hörbar, Milz und Leber unverändert.

28. XI. Sehr munter, Appetit besser. Steigerung der Nahrungsmenge auf 200 g. Gewicht 6770 g. *2. Transfusion*, die wie die erste verläuft. Dauer 21 Minuten. Keine Temperatursteigerung.

30. XI. 110% Hgb. 4 976 000 E.

3. XII. Kind ist bester Stimmung, sieht glänzend aus und läuft an den Bettgittern hin und her, ißt und trinkt gut. Gewicht 7000 g. Systolisches Geräusch dauernd geschwunden. Leber $1^1/_2$, Milz 2 Querfinger, weicher. 6. XII. Keine Normalblasten mehr, Färbung und Formen der E. normal. 3. I. 1922. Mit einem Gewicht von 7970 g (+ 1420 g) entlassen.

13. III. 1922. Das Kind hat seit der Entlassung täglich ca. $^1/_2$ l Kuhmilch und 100 g Ziegenmilch erhalten. In der ersten Zeit zweimal wöchentlich Gemüse, später nicht mehr. Im übrigen Mehlsuppe, Breie, auch Butterbrot.

Ausgezeichnete Farben, guter Ernährungszustand. Zunahme seit der Entlassung $3^1/_3$ kg. Leber $1^1/_2$, Milz ca. $^1/_2$ Querfinger.

2. Frieda W. (Kurve IV), geb. 1. III. 1921. Ausgetragen. 8 Wochen Brust, reine Kuhmilch bis zum halben Jahr, dann 2 Monate lang $^1/_4$ Ziegenmilch—$^3/_4$ Mehlsuppe. Da das Kind auf Milch erbrach, erhielt es in den letzten 8 Wochen nur 5 Strich Haferschleim und 2 Teelöffel Zucker und 1 Teelöffel Kalkwasser, außerdem mittags Wassergries mit Butter. Mit $^1/_4$ Jahr Darmkatarrh. In den letzten Monaten war das Kind immer blasser und elender geworden, so daß es schließlich in die Klinik gebracht wurde.

13. I. 1922. Gewicht 5400 g, Länge 66 cm. Sehr blasses Aussehen, gedunsenes Gesicht, Ödeme an den unteren Extremitäten. Mäßige Rachitis. Systolisches Geräusch. Milz und Leber nicht zu tasten. Appetit und Stimmung schlecht. 40% Hgb. 1800 000 E. 1 Normalblast auf 200 Leukocyten. Anisocytose, geringe Poikilocytose. Nahrung: 3 mal 150 $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, 8 Tage später Vollmilch, 1 mal Vollmilchzwiebackbrei, 1 mal Brühgries und Gemüse mit Fleisch.

23. I. Stärkere Ödeme, sonst stat. id. 88 400 Thrombocyten. Blutungszeit 3 Min.; Resistenzbreite der E. 0,32—0,48, Gesamtvolumen d. E.: 15%. Vol. eines E. = 0,77 (Hämatokritmethode).

28. I. Indikan +. Leber eben palpabel.

29. I. *1. Transfusion.* 5 Stunden danach 40,3°, 0,25 Aspirin; 12 Stunden danach 37,0°. Indikan + +, am stärksten fielen die Proben 7 und 12 Std. nach der Injektion aus.

31. I. Indikan +. Keine nachweisbaren Ödeme mehr. Appetit schlecht. Gewicht 5600 g.

Probeinjektion von 10 ccm Fremdblut. Kein Fieber.

1. II. 5h p. m. *3. Transfusion*, Dauer 6 Minuten. Höchsttemperatur um 8h mit 39,6°. Urin von $9^1/_2$h p. m. Alb.: Spuren, Indikan: schr schwach +. Schreit anfangs sehr, wird dann ruhiger. Nach der Injektion ruhig und in bester Stimmung, lacht und erzählt. Rosige Farbe am ganzen Körper.

2. II. 5 Urinportionen von der Nacht o. B. Rosiges Ausschen. Leidlicher Appetit. Vermehrte Stühle. 3. II. Großer Furunkel am Rücken. Fieber, systolisches Geräusch noch vorhanden. Leber knapp 2 Querfinger, Milz nicht palpabel. 4. II. Dyspeptische Stühle, großer Bauch, Teepause, Kakao.

4. Transfusion. Dauer 8 Minuten. Das an sich bestehende Fieber erhöht sich nicht.

5. II. Ziemlich blasse Farbe. Furunkel zentral nekrotisch. Systolisches Geräusch nicht hörbar.

8. II. Subfebrile Temperaturen. Karbunkel auf dem Rücken. Achseldrüsenschwellung. Häufigere und schlechtere Stühle. Erneute Teepause.

5. Transfusion. Dauer 8 Min. 0,1 Pyramidon. Temperatursteigerung um 1° nach 2 Stunden. Indikan schwach +.

9. II. Gewicht 5350 g. Nur Kakao und Schleim. 100% Hgb., 4 860 000 E.

6. Transfusion. 0,1 Pyramidon. Keine nennenswerte Temperaturerhöhung Indikan sehr schwach +.

12. II. Bessere und seltenere Stühle. Brühgries und Fleisch. Resistenzbreite der E. 0,3—0,4. Kind sieht am Körper rosig aus, ist im Gesicht aber sehr blaß. Karbunkel fast abgeheilt, ebenso bildet sich die inzwischen abscedierte Achseldrüse zurück. 17. II. Da auf Milchzulagen die Stühle sich ver-

schlechterten, Buttermilch und Quark-Zwiebackbrei. 19. II. Neuer Drüsenabsceß in der Axilla. Incision.

27. II. Blasse Farbe trotz 105% Hgb., 4 924 000 E. Das systolische Geräusch ist nicht mehr aufgetreten. Milz nicht palpabel. Seit einigen Tagen gemischte Kost. Stühle nicht vermehrt, aber sehr massig. Gewicht 5300 g. 10. III. Seit 5 Tagen Grippe. Bronchopneumonische Herde, vermehrte Stühle. Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt. 14. III. Typisches Bronchiektasenrasseln. Frauenmilch-Buttermilch. 24. III. Bessere Farbe und Stimmung. Stühle gut. Nur noch grobe bronchitische Geräusche. Normaler Blutstatus. 3. IV. Kind ist sehr vergnügt, fängt an zuzunehmen. Gewicht 5520 g. Lungen völlig frei.

Wir halten diesen Fall für ganz besonders instruktiv. Trotzdem es sich um ein sehr elendes Kind mit dauernden Dyspepsien handelt, die Verabreichung von gemischter Kost für längere Zeit unmöglich machen, gelingt es innerhalb von 11 Tagen den Blutstatus auf die Norm zu bringen, auf der er sich mit einer vorübergehenden Remission hält. Daran ändert auch nichts eine schwere Grippepneumonie, deren Überstehen wohl zweifellos der Transfusionsbehandlung zu verdanken ist.

3. Lotte F., geb. 14. II. 1921. Ausgetragen, bei der Geburt leicht asphyktisch. $^1/_4$ Jahr Brust, dann $^1/_2$ Milch-Schleim. Vom $^1/_2$ Jahr ab Zufütterung von Semmel, Reis und Gemüse. Ißt in letzter Zeit schlecht. Anfangs oft Durchfall, später Bronchitis. Vor 3 Wochen Stimmritzenkrampf, ist seitdem blaß und gelblich geworden und hat schlechten Appetit.

16. II. 1922. Extrem gelb-blasse Farbe. Gewicht 5950 g. Länge 66 cm. Exsudative Diathese. Mäßige Rachitis. Sehr lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz gut palpabel, weich. Mäßige Ödeme. Äußerst verdrießlicher Stimmung. Appetit leidlich. Nahrung: 600 g Milch, 1 mal Brühgries und Gemüse mit Fleisch.

34% Hgb., 1 526 000 E., 20 296 Leukocyten, 153 940 Thrombocyten. Reichlich Normoblasten. Anisocytose, Polychromasie. Blutungszeit $3^1/_2$ Min.

17. II. 29% Hgb., 978 000 E. Resistenzbreite 0,32—0,44. Gesamtvolumen der E.: 14%. Vol. eines E. 1,4 μ^3.

Probeinjektion: Höchsttemperatur 39,5° nach $3^1/_2$ Stunden.

18. II. Im Urin einzelne E. und Leukocyten.

19. II. *2. Transfusion.* 2 mal 0,1 Pyramidon. Nach $3^1/_2$ Stunden 38,1°.

20. II. In einer Urinportion vereinzelte E. Kind sieht etwas rosiger aus. Ödeme bestehen noch. Milz und Leber unverändert. 21. II. Appetit sehr gut. Systolisches Geräusch sehr viel leiser.

22. II. Stimmung ausgezeichnet.

11h a. m. *3. Transfusion,* 0,1 Pyramidon. Dauer 10 Minuten, Kind schreit dabei viel. Temperatur 38° nach 3 Stunden. Hinterher sehr munter, lacht viel. In der 4 Uhr-Urinportion einzelne E. 23. II. Bessere Farbe, kein systolisches Geräusch zu hören. Leber 2, Milz 1 Querfinger, sehr beweglich. Vermehrte Stühle. 28. II. Ödeme geschwunden. Gewicht 6170 g. Stühle seltener. Statt eines Semmelbreis Wurstschnittchen und Apfelmus. Das systolische Geräusch wird dauernd vermißt. Im Urin ganz vereinzelt E.

1. III. 10 Uhr 53 a. m. *4. Transfusion.* 2 mal 0,1 Pyramidon. Da das Kind bei der letzten Transfusion sehr unruhig gewesen war, erhielt es 0,2 Chloralhydrat per Clysma. Kind sieht rosig aus und ist munter. 3 Uhr p. m. 39°. In der zentrifugierten 5 Uhr-Urinportion werden in einem Präparat 5 E. gefunden.

2. III. Im Urinsediment noch hin und wieder ein E. Gute Farbe und Stimmung. Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz stößt an.

5. III. Keine Normoblasten mehr. Farbe und Form der E. normal. Leichte Bronchitis. Täglich 500 g Milch.

10. III. 10 Uhr 45 Min. a. m. *5. Transfusion.* 2 mal 0,1 Pyramidon. 4 Uhr: 37°. Urinuntersuchung um 2 und 4 Uhr: vereinzelte E. Vermehrte Stühle.

11. III. Urinbefund unverändert. Werte für Hgb. und E. normal. Rosiges Aussehen, glänzende Stimmung. Milz ca. 2 Querfinger. 15. III. Milz nicht palpabel. 17. III. Noch etwas Tracheitis. Gewicht 6490 g (+ 540 g in einem Monat), Entlassung.

28. III. Mit fieberhafter Bronchitis wieder aufgenommen. Blutstatus normal. Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz stößt eben ab. Herztöne rein. Gewicht 6480 g.

5. IV. Lungen frei. Sehr munter. Blutbefund unverändert. Nimmt zu.

4. Irmgard K., geb. 12. XII. 1920. Ausgetragen. 4 Wochen Brust, dann Ziegenmilchmischung; in letzter Zeit täglich 1 l Ziegenmilch, daneben Semmel, Kartoffeln, selten einmal Gemüse. In den letzten Monaten etwa 2—3 mal wöchentlich etwas eingekochtes Obst. Mit 9 Monaten Durchfall; seit ca 2 Monaten kränkelt das Kind.

21. II. 1922. Gewicht 6630 g. Länge 66,5 cm. Blasse Farbe, sehr unruhig und verdrießlich; neuropathisch. Hämatom am Kopf. Sugillationen am Rücken. Geringe Rachitis. Leises systolisches Geräusch. Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger. Milz nicht tastbar. Nahrung: gemischte Kost. 51% Hgb., 1 840 000 E., 4478 Leukocyten, 70 000 Plättchen. Starke Anisocytose, mäßige Poikilocytose.

22. II. Blutungszeit $3^1/_2$ Min. Rumpel-Leede: — Resistenzbreite 0,32—0,46. Gesamtvol. der E. 18 %. Vol. eines E.: 0,95 μ^3.

Probetransfusion: Dauer 3 Min. Höchsttemperatur 39,3°, nach 5 Stunden ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

23. II. 10 Uhr 15 Min. a. m. Da das Kind noch immer sehr unruhig war, erhielt es 0,5 Natr. brom.; außerdem 0,1 Pyramidon. Eine Stunde später erfolgte die *2. Transfusion*, bei der Patient sehr ruhig war. 12 Uhr a. m. 38,1°.

24. II. Bessere Farbe, systolisches Geräusch nicht mehr zu hören, Milz und Leber unverändert. 25. II. Kind ist sehr viel ruhiger und friedlicher geworden.

27. II. 50 750 Plättchen. Blutungszeit $3^1/_2$ Min. Auf Druck blutet es noch $1^1/_2$ Min. länger.

11 Uhr 15 Min. a. m. *3. Transfusion.* Eine Stunde vor und nach derselben je 0,1 g Pyramidon. 12 Uhr 45 Min. p. m. leichter Schüttelfrost, mäßige Cyanose. Herztöne gut. Nach 10 Minuten Besserung.

5 Uhr p. m. Sieht glänzend aus, hat guten Appetit. In einer Urinportion vereinzelte E. 28. II. Ausgezeichnete Farbe, Blutstatus: normal. Herz o. B., Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz nicht palpapel. Gewicht 6910 g. 6. III. Entlassung.

Am 29. III. bei gutem Befinden mit normalem Blutstatus wieder vorgestellt.

5. Walter L., geb. 27. IV. 1919. mit einem Gewicht von 4250 g. Bis Mitte Juli 1919 Brust, dann $^2/_3$ Kuhmilch, $^1/_3$ Wasser. Da das Kind hiernach erbrach, erhielt es $^1/_2$ Ziegenmilch—$^1/_2$ Wasser, was gut vertragen wurde. W. soll beim Absetzen 7 kg gewogen, dann aber abgenommen haben. In den letzten Wochen angeblich mitunter etwas Husten, Appetitlosigkeit, Apathie.

13. VIII. Gewicht 5100 g, Länge 63 cm. Blaß-gelbliche Farbe. Ödeme. Geringgradige Rachitis. Herz und Lungen o. B. Leber $1^1/_2$, Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar, derb. 24% Hgb., 1 728 000 E., 18 792 Leukocyten, reichlich Normoblasten, ausgesprochene Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie. Urin: Alb. +, Urobilin +, Urobilinogen schwach +. Appetit schlecht. Nahrung: Allaitement mixte mit Czernysuppe.

20. VIII. Weitere Verschlechterung des Blutbefundes, erbricht zuweilen, trinkt schlecht.

21. VIII. 60 ccm mütterliches *Citratblut subcutan*, da die intravenöse Injektion mißglückte. Nach 8 Stunden 40,4°. Urobilinogen stark +, sonst unveränderter Urinbefund.

22. VIII. Sehr unruhig. Ödeme eher stärker.

1. IX. Graue Farbe, Blut- und Urinbefund unverändert. Gewicht 5130 g. *1. Transfusion*, die gut vertragen wird. Kein Fieber. Alb.-, Urobilin-, Urobilinogen +.

6. IX. Ödeme ausgeschwemmt. Gewicht 4539 g. *2. Transfusion*. Keine Temperatursteigerung. Urinbefund unverändert.

8. IX. Urobilin und Urobilinogen —.

13. IX. Kind ist munterer und sieht besser aus. Milz etwas kleiner. *3. Transfusion*, kein Fieber.

14. IX. Vermehrte Stühle, Allgemeinbefinden gut.

17. IX. Stühle sind noch häufiger geworden. Frauenmilch-Buttermilch. Urobilinogen schwach +.

21. IX. Milz eben noch palpabel.

23. IX. *4. Transfusion*, kein Fieber.

25. IX. Sehr munter, gute Farbe, Urobilinogen schwach +.

10. X. Gewicht unverändert. Stimmung und Aussehen gut, Milz nicht mehr palpabel. *5. Transfusion* ohne Fieberreaktion.

17. X. Unreife und degenerative Zellformen aus dem Blutbilde geschwunden.

30. X. Nach Absetzen auf 3 mal $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, 1 mal Vollmilchzwiebackbrei, 1 mal Griesbrühe mit einem Gewicht von 5050 g entlassen.

10. II. 1921. Das Kind konnte erst nach 2 Jahren wieder erreicht werden. Nach Angaben der Mutter hat es sich seit der Entlassung aus der Klinik ausgezeichnet entwickelt; es ist jetzt, kräftig und sieht hervorragend aus. Läuft sehr gut. Der Blutstatus ist abgesehen von einer hochgradigen Lymphocytose normal.

6. Ewald E., geb. 26. IX. 1918. Ausgetragen. $^1/_2$ Jahr Brust, dann bis 8 Monate Milchmischungen, von da ab mittags Gemüse. Mitunter wurde auch Ziegenmilch gegeben. Von Jan. bis Mai 1919 Keuchhusten, dann rasch vorübergehende Ernährungsstörung; schnell abheilender Absceß im Nacken.

25. VIII. 1919. Gewicht 5940 g, Länge 67 cm. Kind sieht blaßgelb aus, macht einen matten Eindruck und ist unruhig. Ödeme. Erhebliche Rachitis. Bronchitis. Die Milz reicht 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, die Leber bis in Nabelhöhle. 50% Hgb., 13 930 000 E., 11 000 Leukocyten, 200 000 Plättchen. Das Blutbild zeigt keine nennenswerten Abweichungen. Normale Resistenz der E. Nahrung: 3 mal $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, 1 mal Vollmilchzwiebackbrei, 1 mal Griesbrühe. 2. IX. Appetit sehr schlecht, subfebrile Temperaturen, Bronchitis besteht noch. Dyspeptische Stühle. 4. IX. 2 200 000 E. 17 600 Plättchen! Blutungsneigung. Keine Ursache für diese plötzliche enorme

Verschlechterung feststellbar. Solarson in steigenden Dosen (0,1—0,3 ccm) subcutan.

7. IX. 12 Uhr a. m. 10 ccm mütterliches *Citratblut subcutan.*

8. IX. Temperatur 38,2°. Bronchitis abgeklungen. 239 110 Plättchen.

10. IX. Kind ist sehr viel munterer, aber noch sehr blaß. 103 000 Plättchen. Blutungsneigung besteht noch. Milz eben palpabel, Leber $1^1/_2$ Querfinger, beide ziemlich derb. Gewicht 5660 g. Stühle noch nicht gebessert.

11. IX. *1. Transfusion.* Höchsttemperatur nach 5 Stunden mit 38,6°.

12. IX. Vermehrte etwas schleimige Stühle. Milz und Leber unverändert.

17. IX. Stürzt im Gewicht ab, sehr schlechte Stühle. Die Breie werden durch Buttermilch und Mondamin ersetzt. Ringerlösung subcutan. Urobilin +. Solarson ab. 23. IX. Seit 5 Tagen hohes Fieber. Durchfälle unverändert. Lungen frei. Urin: Alb.-, Urobilin +, im Sediment Zylinder und Leukocyten. Gewichtsstillstand infolge täglicher subcutaner Verabfolgung großer Mengen Ringerlösung. Allaitement mixte. 1. X. Fieber inzwischen abgeklungen, Durchfall gebessert. Blutungsneigung besteht noch. 43 000 Plättchen. *2. Transfusion,* kein Fieber, Urobilin +. 6. X. Gewicht 6830 g, keine Ödeme mehr. Sehr matt. Appetit schlecht. Coffein.

15. X. Wieder Ödeme. Schlechtes Allgemeinbefinden. Bronchitis. 22. X. Befund unverändert.

25. X. Nach intrajugulärer Injektion von 30 ccm Blut, das von zwei fremden Spendern stammte, wird das Kind cyanotisch, die Herztöne werden leiser, die Atmung setzt aus; Campher, Herzmassage. Nach 20 Minuten Exitus. Die eigentliche Todesursache konnte durch Obduktion, die nur eine geringe Bronchopneumonie ergab, nicht festgestellt werden.

Wir glauben, daß der Exitus nicht durch die Transfusion als solche bedingt ist, sondern durch die abnorme Reaktion des schwer geschädigten Kindes. Es handelte sich ja um ein sehr elendes Kind mit hochgradigen Zirkulationsstörungen und beginnender Bronchopneumonie. Die Tatsache, daß in diesem Falle die Herztöne während der Transfusion plötzlich leiser wurden, während sie sonst stets kräftiger werden, spricht unseres Erachtens für eine akute Herzinsuffizienz, bedingt durch Überlastung des rechten Vorhofes infolge intrajugularer Zufuhr größerer Blutmengen.

7. Walter Kr. (Kurve Nr. III), geb. 5. II. 1919. Anamestisch nichts zu erfahren.

7. X. 1919. Gewicht 5300 g. Länge 64 cm. Sehr blasse Hautfarbe mit einem Schimmer ins gelbliche. Das Kind ist teilnahmslos und verdrießlich. Leber 1, Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten, letztere derb. Ernährung: 5 mal 150 g $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, mit zunehmendem Appetit auf 5 mal 200 gesteigert. 27% Hgb., 2 144 000 E., 11 800 Leukocyten, einzelne Normoblasten, keine Degenerationsformen.

10. X. *Probeinjektion,* die nach $4^1/_2$ Stunden 38,4° Fieber macht, aber sonst gut vertragen wird.

15. X. Milz unverändert groß und derb. *2. Transfusion.* Keine Temperatursteigerung. 16. X. Bessere Farbe und Stimmung, fängt an zu spielen. Urobilin und Urobilinogen +. Gewicht 5250 g. 19. X. Milz überschreitet den Rippenbogen nur noch um 1 Querfinger.

21. X. *3. Transfusion.* Nach 4 Stunden 38,2°. 22. und 23. X. Urobilin und Urobilinogen +. 24. X. Seit gestern Ruhrstühle, aus denen Flexnerbacillen gezüchtet werden. Allgemeinbefinden leidlich. Kakaodiät. 30. X. Seit

8 Tagen 500 g abgenommen. Sehr munter, ißt gut. Ruhr +. 2. XI. Stühle gut, nimmt zu. Quark- und Milchzulagen. Milz nicht palpabel. 9. XI. Auffallend munter und freundlich, lacht, gute Farben. Der Blutbefund hat sich trotz der Ruhrinfektion auf dem durch die Transfusion gebrachten Stand von ca. 4 000 000 E. und 80% Hgb. gehalten. 13. XI. Gewicht 5600 g. 2 mal $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, 2 mal Vollmilchbreie, 1 mal Griesbrühe in Mengen bis 200 g, hat den ersten Zahn bekommen. 25. XI. Leichte Bronchitis ohne Fieber. Laryngospasmus, mechanisch und elektrisch übererregbar. Milchreduktion auf 300 g pro die, Zulage von 10 g Fleisch und 10 g Butter.

11. XII. Blutbefund unverändert. Milz in der letzten Zeit wieder palpabel. Übererregbarkeit wechselt. Gewicht 6000 g. *4. Transfusion.* Kein Fieber ebensowenig nach der am 16. XII. erfolgten *fünften.* 17. XII. Milz 1 Querfinger größer als gestern vor der Transfusion. 23. XII. Spasmophilie behoben, Milztumor wieder zurückgegangen. Bei gutem Aussehen und Allgemeinbefinden mit normalen Hgb.- und E.-Werten und einem Gewicht von 6700 g entlassen. Genau 2 Jahre später gelang es, das Kind noch einmal zur Untersuchung zu bekommen. Seit der Entlassung aus der Klinik ist es immer gesund gewesen bis auf eine vor 5 Wochen überstandene Masernerkrankung. In körperlicher wie geistiger Beziehung soll es sich wie die gesunden Geschwister entwickelt haben. Kräftiges, gesund aussehendes Kind. Leber 1 Querfinger, Milz nicht palpabel. Angina catarrhalis. Die sehr ungünstigen sozialen Verhältnisse, unter denen die Familie lebt, haben keinen Einfluß auf Hgb. und E. auszuüben vermocht. Sie sind auch heute noch normal. Auffallenderweise ließen sich jedoch 2 Normalblasten auf 100 Leukocyten nachweisen. Wir halten es nicht für angängig, diesen Befund mit der früheren Anämie in Verbindung zu bringen, da in keinem anderen Falle bei den Nachuntersuchungen Erythroblasten festgestellt worden sind. Eher dürfte es sich um einen durch den leichten Infekt bedingten, vorübergehenden Reiz handeln, der auch für die bestehende Leukocytose von 16 400 verantwortlich zu machen ist.

8. Fritz Dr., geb. 19. VI. 1920. Ausgetragen. 7 Monate Brust, dann $^1/_2$ Milch-Wasser, auch Semmel; kein Gemüse. Nie krank gewesen. Mit 6 Monaten die ersten Zähne. Seit 6 Wochen zunehmende Blässe. 3. IV. 1921. Gewicht 5650 g, Länge 67,5 cm. Sehr blaß und auffallend still. Leichte Rachitis. Bronchitis. Systolisches Geräusch an Spitze und Pulmonalis. Handbreiter, harter, scharfrandiger Milztumor. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. 22,5% Hgb., 2 200 000 E. 13 266 Leukocyten, 190 000 Plättchen. Sehr vereinzelt ein Normoblast. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie. Blutungszeit $5^1/_2$ Minuten. Appetit gut. Nahrung: 3 mal 150 g $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, 2 mal 150 g Vollmilchbrei. 6. IV. Extrem blaß. 27,5% Hgb. 2658000 E. 29. IV. Das Kind wurde bisher 11 mal mit Höhensonne bestrahlt (Nr. 3 der im Abschnitt Höhensonne mitgeteilten Fälle) und erhielt in den letzten 8 Tagen 3 mal 0,75 g Fe lact. Der hämatologische und klinische Befund hat sich nicht geändert. Patient hat bis zum 7. IV. 300 g zugenommen, ist aber seitdem auf diesem Gewicht stehen geblieben (5950 g). Daher Nahrungsänderung: je 1 mal Kartoffelbrei und Brühgries mit Fleisch und Gemüse. *1. Transfusion,* die ohne Fieber und sonstige Störungen vertragen wird. Rosigere Farbe. 8. V. Leidliches Aussehen. Appetit und Stimmung gut. Leichte Bronchitis. Milz wird kleiner. *2. Transfusion.* 5 Minuten nach Beendigung derselben tritt ein urtikarielles Exanthem im Gesicht, an Kopf und Extremitäten auf, das nach 3 Stunden wieder abgeklungen ist. Kein Fieber. 9. V. Leises systolisches Ge-

räusch. Milz ist wieder größer. 13. V. Immer noch mäßige Aniso- und Poikilocytose und vereinzelte Normoblasten. Hat 280 g zugenommen. Glänzende Stimmung, ganz gute Farbe. Wegen der Neigung zu Obstipation wird eine Milchmahlzeit durch Rührei und Gemüse ersetzt. 17. V. Sieht munter und sehr gut aus. Milz und Leber werden kleiner. Systolisches Geräusch nicht mehr zu hören. 21. V. Blutstatus annähernd normal. 27. V. Fast dauernd etwas Katarrh mit vereinzelten subfebrilen Temperaturen. Influenzabacillen im Sputum +. Milz und Leber überragen den Rippenbogen. Mit einem Gewicht von 6500 g entlassen. 24. VI. 7000 g. Etwas blasse Farbe. Bronchitis. Herztöne rein. Leber $2^1/_2$, Milz $1^1/_2$ Querfinger über den Rippenbogen reichend. 71,5% Hgb., 4 484 000 E. 22. VII. 7500 g. Sieht sehr gut aus. Organbefund unverändert. 6.X. 8250 g. Läuft an der Hand. Leber 2 Querfinger, Milz ebenpalpabel.

27. XI. 9000 g. Läuft allein. Immer noch Bronchitis (Bronchitiektasien?) Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz eben palpabel, weich. Blutbefund regelrecht.

9. Bernhard Str. (Kurve IIa und IIb), geb. 8. VII. 1920. Ausgetragenes, aber schwächliches Kind mit Blasenektopie. Von Geburt an künstlich genährt. Gemüse hat es noch nicht erhalten. Angeblich stets gesund gewesen. Das hochgradig anämische Kind wurde von uns aus der chirurgischen Klinik übernommen, um den Blutbefund vor der Operation zu verbessern. 21. VII. 1921. Gewicht 4380 g. Länge 60 cm. Exsudative Diathese. Beträchtliche Rachitis. Bronchitis. Systolisches Herzgeräusch. Leber 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar, weich. Milz nicht palpabel. Ödeme. 42% Hgb., 1 698 000 E., 14 600 Leukocyten, 65 450 Plättchen. Massenhaft Normo- und reichlich Makroblasten, getüpfelte E., Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie. Appetit mäßig. Ernährung: 3 mal 150 g $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, 2 mal 150 g Buttermilch-Mondamin. Steigerung bis 150 g bzw. 200 g mit zunehmendem Appetit.

24. VII. *1. Transfusion.* Herztöne danach dumpf paukend, systolisches Geräusch nicht mehr zu hören. Nach $3^1/_2$ Stunden 38,5°. Rosiges Aussehen. 27. VII. Farbe und Appetit gut. Cor. o. B. Leber $1^1/_2$, Milz $^1/_2$ Querfinger. Im Blutbild keine getüpfelten E. mehr. Enormer Rückgang der unreifen Formen. Etwas vermehrte Stühle. 1. VIII. Stühle in Ordnung. 5. VIII. Gutes Allgemeinbefinden und Aussehen. Milz stößt eben an. Systolisches Geräusch in den letzten Tagen wieder vorhanden. Nahrung: 2 mal 175 g $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Mehlsuppe, 2 mal 200 g Buttermilch-Mondaminbrei, 1 mal 150 g Brühgries und 10 g Gemüse mit 10 g Einbrenne. 2 mal 1 Teelöffel Phosphorlebertran täglich. Gewicht unverändert. 8. VIII. Da die intravenöse Injektion in eine Schädelvene mißlang, 40 ccm *Citratblut intramuskulär.* Temperaturanstieg, der am folgenden Abend mit 38,1° sein Maximum erreicht. 9. VIII. Geringe Infiltration an der Injektionsstelle. Alb. +. 11. VIII. Infiltration geschwunden. Milz bald palpabel, bald nicht fühlbar, ebenso wechselt das systolische Geräusch. 22. VIII. Gewicht unverändert. Wechselndes Aussehen. Systolisches Geräusch wieder fast ständig zu hören. Leber 1 Querfinger, Milz nicht palpabel. Keine Besserung des Blutstatus durch die intramuskuläre Injektion.

24. VIII. *2. Transfusion.* Haut gut gerötet. Herztöne paukend, kein systolisches Geräusch. Nach ca. 14 Stunden wird das Temperaturmaximum mit 38,2° erreicht. 27. VIII. Gute Farbe. Herz o. B. Werte für Hgb. und E. normal. Vereinzelt ein Normoblast. Anisocytose und Poikilocytose sind allmählich immer geringer geworden. Appetit gut. Stühle gestern dünn. Statt eines

Buttermilchbreies 150 g Vollmilchzwiebackbrei. 5. IX. Blutstatus unverändert. Erhebliche Lymphocytose. Aussehen und Stimmung gut. Das systolische Geräusch wird dauernd vermißt. Zulage von 10 g Fleisch. 21. IX. Gewicht 4830 g. Bisweilen Intertrigo, Pharyngitis, Bronchitis ohne nennenswerte Temperaturen. 10. X. Normaler Blutbefund. Ein diphtherischer Schnupfen wurde ohne Störung des Allgemeinbefindens innerhalb von 9 Tagen unter Diphthosanspülungen überstanden. 13. X. 4990 g. Die ursprünglich sehr starke Kraniotabes ist abgeheilt, die Fontanelle hat sich nicht unerheblich verkleinert. Entlassung.

29. XI. 7650 g! Glänzendes Aussehen. Leber $1^1/_2$ Querfinger, Milz nicht palpabel. Die hämatologische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. 17. III. 10050 g. Kind sieht blühend aus. Klinischer und hämatologischer Befund unverändert. Die Operation der Blasenektopie soll in ca. $^1/_2$ Jahre erfolgen.

10. Lucie A. $2^1/_4$ Jahr. Nach Aussagen der Mutter ausgetragen, was mit Rücksicht auf das angegebene Geburtsgewicht von $3^1/_2$ Pfd. nicht sehr wahrscheinlich erscheint. 3 Monate Brust, dann Milchmischungen und Zwieback ohne weitere Beikost. Nie krank gewesen.

19. I. 1922. Gewicht 6260 g. Länge 66 cm. Rachitis. Steht noch nicht. Sehr unruhig, wälzt den Oberkörper hin und her oder macht mit ihm salaamartige Beugungen. Lautes systolisches Geräusch. Leber am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. 27,5% Hgb., 2 744 000 E., 10 835 Leukocyten, 200 000 Plättchen. 165 Normoblasten. Sehr ausgesprochene Hypochromasie. Aniso- und Poikilocytose. Lymphocytose. Senkungsgeschwindigkeit 0,2 cm in einer Stunde. 23. I. Kind sieht heute noch anämischer aus. Im Laufe des Tages auffallende Wesensänderung; das sonst sehr agile Kind ist still und apathisch geworden. Dabei zeigt das Gesicht einen merkwürdig geänstigten Ausdruck. Blutstatus: 18,75% Hgb., 2 496 000 E., 11 640 Leukocyten, 360 Normoblasten. Urin: Sediment o. B., Urobilin und Urobilogen —, Indikan schwach +. Da schnelles Handeln geboten schien, injizierten wir ohne Vorprüfung 10 p. m. 100 ccm, 4 Stunden altes, mütterliches Citratblut in eine Schädelvene. *Die Transfusion* verlief ohne Störung, jedoch blieb die sonst beobachtete sehr ausgiebige Besserung der Farbe hier fast gänzlich aus. 24. I. Ruhige Nacht. 5 Uhr a. m. werden als erste Portion 25 ccm bordeauxfarbenen Harnes entleert, der das Methämoglobinspektrum zeigt. Hgb.-Gehalt im Urin ca. 5%. Alb. +++. Im Sediment massenhaft bräunliche Detritusmassen und mäßig viel Zylinder. Leicht ikterische Verfärbung. Schlechter Appetit. Beginnende Bronchopneumonie nachweisbar. Blutstatus am Mittag: 26% Hgb., 2 328 000 E., 20 410 Leukocyten. 5070 Normo-, 520 Makroblasten; vielfach zerfallende und isolierte Erythroblastenkerne. Jollykörper. Mäßig viel Mikrocyten. Teilweise Stechapfelformen und E.-Trümmer. Im Laufe des Tages zunehmender O_2-Hunger. Abends: Katheterurin 20 ccm, weniger stark gefärbt, im übrigen unveränderter Befund. Hgb. 20%. Da die Atmung nur noch durch O_2-Zufuhr aufrecht erhalten werden konnte, entschlossen wir uns zur intrasinösen Infusion von *175 ccm fremden Citratblutes*. Der Erfolg war überraschend. Das extrem blasse Kind rötete sich gut an allen Teilen des Körpers besonders im Gesicht und an den Händen und Füßen, die anfangs krampfhaft schnappende Atmung wurde ruhiger, blieb aber frequent und tief, die Herztöne wurden kräftiger. Blutstatus am nächsten Mittag: 44% Hgb., 3 868 000 E., 21 157 Leukocyten, 434 Normo-, 109 Makroblasten. Urin: 50 ccm, sehr viel heller,

spezifisches Gewicht 1018. Alb. +++. Sehr viel weniger Detritus, ganz vereinzelt Zylinder. Weitere Ausdehnung der Bronchopneumonie, Benommenheit, Exitus am Abend. Der kurz zuvor mittels Katheter gewonnene Urin läßt nur noch wenig Blutfarbstoff erkennen, Alb. im Rückgang. Sediment unverändert. Spezifisches Gewicht 1015. Rest-N-Bestimmung im Herzblut 208 mg.

Auszugsweise Wiedergabe des Autopsiebefundes, der mir liebenswürdigerweise von dem Obduzenten Herrn Dr. Silberberg vom pathologischen Institut mitgeteilt wurde, der auch die histologischen Untersuchungen vornahm.

Bronchopneumonie der beiden Unterlappen, besonders ausgedehnt links. Nieren makroskopisch o. B. Fettleber. Nirgends Gefäßthromben. Sinus longitudinalis o. B., kein Blut in der Schädelhöhle. Mikroskopisch: Nieren: Reichlich E. in den Harnkanälchen, in dem Glomerulis das Bild einer Stauung. Der sonstige Befund normal. Auch die Milz und Leber sind sehr hyperämisch. Die Lungen zeigen das typische Bild der Bronchopneumonie.

II. Postinfektiöse Anämien.

11. Käthe Gr., geb. 3. X. 1919. Ausgetragen. 6 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe, was im wesentlichen bis jetzt gegeben wurde. Bis zu 9 Monaten angeblich gute Entwicklung, fing damals an zu laufen, hörte aber später wieder auf. Erste Zähne mit 7 Monaten. Vor $^3/_4$ Jahren litt das Kind 3 Wochen lang an Durchfall und Erbrechen. Der Stuhl wurde wieder normal, doch blieb das Kind kränklich. Vor 5 Monaten hatte es 3 Tage lang Fieber und Krämpfe. Seitdem ist das Kind immer elender geworden. Appetit sehr schlecht, Stuhl normal.

28. IV. 1921. Gewicht 5750 g. Länge 68 cm. Sehr elendes, blasses Kind mit geringen Ödemen. Spricht noch nichts. Kann sitzen, aber nicht stehen. Ziemlich erhebliche Rachitis. Bronchitis. Leber 2 Querfinger, Milz nicht palpabel Subfebrile Temperaturen. 40% Hgb., 3 350 000 E., 12 100 Leukocyten Im Blutbilde keine pathologischen Formen. Urin: trübe, herumschwimmende Eiterflocken. Reaktion sauer, Alb. +. Im Sediment massenhaft Leukocyten, zahlreiche Leukocytenzylinder, wenig Erythrocyten. Kulturell: Bakt. Coli. Appetit stark herabgesetzt, Breie werden völlig verweigert, flüssige Nahrung wird leidlich genommen. 25. VI. Patient ist bisher mit Utropin, Salol, Blasenspülungen mit steigenden Konzentrationen von Protargol, Autovaccine behandelt worden, ohne daß die Pyelocystitis hätte beeinflußt werden können. Auch mehrfache Änderungen der Reaktion waren erfolglos. Der Zustand hat sich dauernd verschlechtert, dabei war das Kind infolge rezidivierender Bronchopneumonien und infolge des wiederholten Wechsels von Anschoppung und überstürzter Ausschwemmung der Ödeme mehr als einmal in höchster Lebensgefahr. Die E. haben sich von 3 350 000 auf 2 080 000 vermindert. Gewicht 5550 g. Starke Ödeme. *1. Transfusion*, die gut und ohne Fieberreaktion vertragen wird. 27. VI. Urin unverändert. Decubitus am Kreuzbein. 29. VI. Bessere Farben, viel munterer, Appetit ausgezeichnet. Ödeme im Rückgang. 3 300 000 E. Im Urinsediment: fast reiner Eiter.

5. VII. *2. Transfusion*, kein Fieber. 8. VII. Rosige Farbe, gute Stimmung. Ödeme noch nachweisbar. Urin, Alb. +, im Sediment sehr viel weniger Leukocyten. 3 020 000 E. 11. VII. Geringe Ödeme. Urin: Sehr viel weniger Leuko-

cyten. Alb. Spuren. 16. VII. Nur noch etwas Ödem an den Unterschenkeln. Gewicht 5180 g. Im Urinsediment nur noch vereinzelte Leukocyten. 19. VII. Ruhrstühle. Kakaodiät. 22. VII. Trotz Verschlechterung des Allgemeinbefindens bester Appetit. Urinsediment: Gestern und heute frei von Eiterkörperchen. Zunehmende Ödeme. Stühle unverändert. 23. VII. 10 Uhr a. m. Plötzlich Collaps und Krämpfe, wenige Stunden später Exitus. Autopsie: Einzelne bronchopneumonische Herde in den Lungen. Blase und Nierenbecken o. B. Sehr starke Colitis. Dünndarm o. B.

12. Edeltraut H., geb. 11. VII. 1920. Ausgetragen. 6 Wochen Brust, dann Milchmischungen mit Butterzugabe, hat noch kein Gemüse erhalten. Mit $^1/_4$ Jahr Grippe; kränkelt seitdem. Am 30. V. 1921 wurde eine Pneumonie festgestellt. Nach vorübergehender Besserung verschlechterte sich der Zustand wieder. Daher gelangt das Kind zur Aufnahme.

9. VI. 1921. Gewicht 5800 g, Länge 69 cm. Sehr blasser apathischer, verdrießlicher Säugling. Herabgesetzter Turgor und Tonus. Cor.: systolisches Geräusch, unregelmäßige Aktion. Die Milz überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, die Leber reicht bis 1 Querfinger unterhalb des Nabels. 41% Hgb. 3 200 000 E., 30 000 Leukocyten, einzelne Normalblasten und Myelocyten im Präparat. Urin trübe mit Eiterflocken, Reaktion: amphoter. Alb. +; im Sediment massenhaft Leukocyten. Kulturell: Atypische Coli. Temp. 40°. Appetit sehr schlecht. Nahrung: gemischte Kost. Behandlung: Salol, Helenenquelle, Coffein. 11. VI. Fieberfrei. Status unverändert. 15. VI. Blaß und matt. Milz und Leber bedeutend kleiner. Dyseptische Stühle. 400 g Abnahme. Eiweißmilch, Salol und Helenenquelle werden abgesetzt. 16. VI. 5350 g. *1. Transfusion.* Kein Fieber, Herztöne kräftig, kein Geräusch. Urinbefund unverändert. 17. VI. Sieht munterer aus, trinkt besser. Bronchitis. Milz eben palpabel. Stühle heute seltener. 19. VI. Bessere Farbe; Herztöne gut, systolisches Geräusch wieder hörbar, Aktion regelmäßig. Lungen frei. Urin im ganzen unverändert.

23. VI. Gewicht 5540 g. Typische Ruhrstühle (Stationsinfektion). *2. Transfusion.* Kein Fieber. In der ersten Urinportion neben dem üblichen Befund einzelne E. 25. VI. Trotz zahlreicher schlechter Stühle sieht das Kind leidlich aus und lacht. 28. VI. 4 900 000 E.; im Urin etwas weniger Leukocyten, einzelne E. Stühle unverändert. Trotz täglicher Abstriche von der Darmschleimhaut lassen sich Ruhrbacillen kulturell nicht nachweisen. Temperaturen subfebril. Gewicht 5090 g. Die Nahrung bestand zu Beginn der Ruhrerkrankung in Malzsuppe und Rotweinmondaminbrei, später in Frauenmilch-Malzsuppe. Medikamentös wurden Bolus alba, Tierkohle und Chininum tannicum vorübergehend versucht, ohne sichtbaren Erfolg. 4. VII. Aussehen und Urinbefund wechseln. Übernormale Hgb.- und E.-Werte, keine unreifen Formen. Ist munter, spielt. Milz nicht mehr palpabel. Leber überragt den Rippenbogen um $1^1/_2$ Querfinger. Stühle sehr viel seltener und besser. Urin trübe, Alb. +, Reaktion sauer, im Sediment sehr viel Leukocyten. Absetzung auf gemischte Kost. 11. VII. Gewicht 5500 g. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

26. VII. Wegen Grippebronchopneumonie nach anfänglicher poliklinischer Behandlung wieder aufgenommen. Die E. haben sich auf 3 992 000 vermindert. Gewicht 5660 g. Im Sediment noch reichlich Leukocyten.

28. VII. Lungen o. B. *3. Transfusion.* Höchsttemperatur 38°.

1. und 2. VIII. Urinsediment o. B. Kulturell Coli +. Appetit sehr gut. Gewicht 5210 g. Bronchitis. 7. VIII. Im Sediment einzelne Leukocyten und Epithelien. Alb. —. Aussehen und Stimmung gut. Nimmt zu. E. halten sich auf 4 224 000. 9. VIII. 5440 g. Entlassung.

26. VIII. Gewicht 6030 g. Etwas blasse Farbe, großer Bauch. Urin: Alb. schwach +, einzelne E. und Leukocyten. Salol. 6. IX. 6550 g. Sieht besser aus. Appetit gut. Urin: Alb. schwach +, sehr viel Leukocyten und granulierte Zylinder. Wildunger Helenenquelle.

19. IX. 7000 g. Im Urinsediment einzelne Leukocytenhaufen.

6. X. Urinbefund unverändert. Leichte Bronchitis. 100% Hgb. 5 272000 E.

9. XI. Sieht sehr gut aus, frische Farben. Alb. —, einzelne Leukocyten und Blasenepithelien.

30. XI. 8600 g. Alb. +, ziemlich viel Leukocyten, einige granulierte Zylinder.

Auch am 14. III. 1922 wurden immer noch reichlich Leukocyten im Urin gefunden. Dabei sieht das Kind ausgezeichnet aus, hat einen normalen Blutbefund und wiegt 10 200 g.

18. Herbert B., geb. 4. VI. 1920. Ausgetragen. $^3/_4$ Jahr Brust. Erhält jetzt $1^1/_2$ l Vollmilch, außerdem Butterbrot und Gemüse. Mit 9 Wochen Lungenentzündung. Im Oktober 1920 bildete sich am Rücken eine Beule, die incidiert wurde. Seitdem besteht eine Fistel, aus der sich Eiter entleert. Eine zweite Abscedierung in der linken Leiste ist nach Incision abgeheilt. Vor 3 Tagen mit Fieber, Erbrechen und Meteorismus erkrankt.

20. VII. Gewicht 8630 g Länge 74 cm.

Patient macht bei der Aufnahme keinen schwerkranken Eindruck und ist fieberfrei. Systolisches Herzgeräusch. Die Leber reicht 4 Querfinger unterhelb des Rippenbogens, Milz bis in Nabelhöhe, letztere ist sehr hart. Auf Grund der klinischen Beobachtung muß man einen retroperitonealen Eiterherd annehmen, der die Niere in Mitleidenschaft gezogen hat, jedoch keinen operativen Eingriff indiziert. Die Anämie ist als sekundär aufzufassen, bedingt durch den chronischen Infekt. 32,5% Hgb., 2 730 000 E., 5346 Leukocyten, 187 650 Plättchen. Vereinzelt ein Normalblast. Sehr geringe Aniso- und Poikilocytose. Resistenzprüfung der E. 0,32—0,46. Urin trübe, sauer, Alb. +, im Sediment massenhaft granulierte Epithel- und Leukocytenzylinder, einige hyaline; reichlich Eiterkörperchen. Appetit mäßig. Nahrung: täglich 500 g Milch, 1 mal Brühgries und Gemüse. 5. VIII. 8500 g. Die Zylinder sind im Urinsediment immer spärlicher geworden, dagegen sieht man stets sehr viele Leukocyten. *Transfusion*, die gut vertragen wird. Die in letzter Zeit bestehenden subfebrilen Werte werden nicht erhöht. 9. VIII. Farbe noch blaß, systolisches Geräusch vorhanden. 17. VIII. Bessere Farbe. 4 100 000 E. Das systolische Geräusch ist zeitweise geschwunden. Urinbefund unverändert. 26. VIII. Durchspülung mit Helenenquelle und Saloltherapie ohne wesentlichen Einfluß. 1. IX. In den letzten Tagen weniger Leukocyten im Urinsediment; dieses ist heute zum ersten Male o. B. Leber $^1/_2$ Querfinger, Milz unverändert groß und derb. Ganz gute Farbe. Systolisches Geräusch in letzter Zeit nicht mehr zu hören. Die E.-Zahl hält sich. Die Temperaturen sind normal geworden. Ganz gute Farbe.

25. X. Der Urinbefund hat in den letzten Wochen öfter gewechselt, im ganzen sind die Leukocyten wieder zahlreicher geworden. Gewicht 8550 g. Entlassung.

21. XI. 1921. Gewicht 10 000 g. Das Kind sieht gut aus, obwohl der körperliche und urologische Befund sich im ganzen nicht geändert hat. Die Milz überragt immer noch den Rippenbogen um 3 Querfinger und ist sehr derb. Keine Anämie.

19. I. 1922. Die Fistel am Rücken, die bisher immer etwas sezernierte, hat sich geschlossen. Urin klar, Alb. —, Sediment o. B. Im übrigen Status idem.

15. III. 1922. Das Kind sieht blühend aus und läuft seit 3 Wochen. Fängt an zu sprechen. Die Fistel am Rücken ist geschlossen geblieben. Milz und Leber je $2^1/_2$ Querfinger. Urin o. B. Blutstatus normal.

III. Systemerkrankungen.

Da über die folgenden beiden Fälle noch an anderer Stelle eingehend berichtet werden soll, seien hier nur die auf die Transfusionen bezüglichen Daten angegeben.

14. Georg Sch., 3 Jahre alt. Generalisiertes Lymphdrüsensarkom. Beginn der Erkrankung vor 4 Monaten. 29. VII. 1921. 43,5% Hgb., 2 716 000 E., 6300 Leukocyten. Einzelne Normoblasten, Polychromasie. 2. VIII. 140 ccm väterliches *Citratblut intravenös*, d. h ca. 720 000 E. pro Kubikmillimeter Blut. Nach 2 Stunden 39,8° Temperatur, die im Laufe des Tages wieder zur Norm zurückkehrt. 4. VII. Sieht vielleicht etwas rosiger aus. 54% Hgb., 3 000 000 E., 3500 Leukocyten. Etwas mehr unreife rote Blutzellen. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie. 8. VIII. 50% Hgb., 2 440 000 E. 4100 Leukocytosen. 11. VIII. 42% Hgb. 1292 000 E., 3500 Leukocyten. Weniger Normoblasten. 12. VIII. 120 ccm väterliches *Citratblut intravenös*, d. h. ca. 600 000 E. pro Kubikmillimeter. Temperaturmaximum nach 3 Stunden mit 39,1° nach vorherigem kurzdauernden Schüttelfrost. Patient wurde bald darauf abgeholt und ist kurze Zeit später gestorben.

15. Konrad Gr., 13 Jahre alt. Myeloisches Chlorom. Beginn der Erkrankung vermutlich Anfang Februar 1921. 27. V. 37,5% Hgb., 1 700 000 E., 16 000 Leukocyten, 34 000 Plättchen. 5. VI. 20% Hgb., 1 050 000 E., 6600 Leukocyten. 30 000 Plättchen. 175 ccm fremdes *Citratblut intravenös*, d. h. ca. 375 000 E. pro Kubikmillimeter. Keinerlei Reaktion. 8. VI. 25% Hgb., 2 800 000 E., 8400 Leukocyten. 11 Uhr a. m. 190 ccm fremdes Citratblut intravenös, d. h. 400 000 E. pro Kubikmillimeter. 1 Uhr 15 Min. p. m. Schüttelfrost, kleiner Puls, Durstgefühl. Herztöne gut. Temperatur 37,5°. Dauer des Anfalls ca. $^1/_4$ Stunde. 2 Uhr 30 Min. p. m. 38,5°. Abends wieder völliges Wohlbefinden und normale Temperatur. 12. VI. 32% Hgb. 23. VI. 30% Hgb. 1 100 000 E., 10 600 Leukocyten. Zunehmende Kachexie. 28. VI. 20% Hgb. 910 000 E., 5800 Leukocyten. 2. VII. 15% Hgb., 600 000 E., 4600 Leukocyten. 12 000 Plättchen. Blutungsneigung. 6. VII. 15% Hgb., 528 000 E. 6500 Leukocyten. 9. VII. 445 000 E. Exitus.

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Segmentkernige %	Stabkernige %	Jugendformen %	Myelocyten %

Gesamt-Neutrophile	Lymphocyten	Große Mononukleäre u. Übergangsformen	Eosinophile	Mastzellen	Path. Lymphocyten	Normo-Blasten	Makro-Blasten	Bemerkungen
%	%	%	%	%	%	%	%	
Anämien.								
23,5	66,5	1.5	0,5	1,0	7,0	2930	800	Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie
22,0	66,5	3,5	1,0	—	7,0	2900	580	
25,0	63,5	0,5	1,5	—	9,5	3015	350	
31,0	58,0	1,0	1,5	1,0	6,5	3400	600	
(ca. 1 400 000 E. pro Kubikmillimeter)								
23,5	70,5	1,0	1,2	0,8	3,0	2654	826	
25,5	68,5	2,5	2,5	0,5	0,5	1022	114	
(ca. 1 400 000 E. pro Kubikmillimeter)								
—	—	—	—	—	—	—	—	
27,0	60,5	8,5	—	—	—	187	—	
18,5	77,0	2,0	2,0	0,5	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
31,5	62,0	3,5	1,5	2,0	0,5	—	—	
21,0	70,0	4,0	4,5	0,5	—	57	—	ganz geringe Anisocytose
34,0	57,0	5,5	2,5	0,5	0,5	—	—	
19,5	70,0	5,5	5,0	—	—	—	—	
25,0	64,0	—	4,0	0,5	0,5	—	—	
25,5	65.5	3,0	4,0	1,0	1,0	—	—	
18,5	74,5	4,5	1,0	0,5	1,0	—	—	geringe Anisocytose + Hyperchromasie
19,5	72,0	3,5	5,0	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
16,0	79,5	3,0	1,5	—	—	—	—	
34,0	62,0	3,5	0,5	—	—	—	—	
Entlassung								
25,0	69,0	5,0	1,0	—	—	86	—	normale Form und Färbung
18,0	76,0	3,0	3,0	—	—	—	—	
26,5	55,5	6,0	12,0	—	—	—	—	
22,5	75,0	0,5	1,0	—	1,0	30	—	starke Anisocytose, geringe Poikilocytose
37,0	55,0	4,0	2,0	—	2,0	364	—	
31,5	62,0	1,0	4,5	—	0,5	180	—	
(ca. 330 000 E. pro Kubikmillimeter)								
43,0	55,0	1,5	—	—	0,5	227	—	40,3° Temp.
(ca. 110 000 E. pro Kubikmillimeter)								
4,0	89,5	2,5	1,5	1,0	1,5	24	—	
(ca. 1 060 000 E. pro Kubikmillimeter								

Unter „Pathologische Lymphocyten" sind die normalerweise im Blute nicht vorkommenden lymphatischen Zellen (Plasmazellen, Riederzellen etc.) zusammengefaßt.

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Segmentkernige %	Stabkernige %	Jugendformen %	Myelocyten %
		2. II. 22	70,0	3 180 000	2 352	—	48,5	18,2	33,3	—
		3. II. 22	66,0	2 756 000	3 146	—	50,0	35,7	14.3	—
		4. II. 22	57,5	2 769 000	5 122	52 500	38,5	28,2	33,3	—
				85 ccm fremdes Blut intravenös						
		5. II. 22	87,5	3 524 000	5 418	63 000	51,0	27,4	21,6	—
		6. II. 22	95,0	3 950 000	7 289	35 700	78,0	6,0	16,0	—
		7. II. 22	91,0	3 380 000	4 406	—	74,6	14,3	11,1	—
		8. II. 22	—	85 ccm mütterl. Blut intravenös						
		9. II. 22	100,0	4 860 000	—	57 600	73,0	8,3	16,6	2,1
				50 ccm eingeengtes mütterl. Blut intravenös						
		10. II. 22	125,0	5 992 000	10,900	—	75,3	16,8	7,9	—
		12. II. 22	110,0	4 880 000	4 800	—	63,7	15,1	21,2	—
		14. II. 22	111,0	5 048 000	6 300	60 000	66,1	18,0	15,9	—
		17. II. 22	111,0	4 260 000	5 900	104 000	56,1	22,0	20,7	1,2
		20. II. 22	106,0	4 688 000	7 200	—	70,4	9,2	20,4	—
		27. II. 22	105,0	4 924 000	7 900	66 600	67,4	19,6	13,0	—
									Grippe und	
		7. III. 22	94,0	5 260 000	6 800	43 500	70,0	21,7	8,3	—
		17. III. 22	97,5	5 320 000	8 400	—	58,0	7,0	35,0	—
		24. III. 22	99,0	4 964 000	8 514	79 200	56,2	27,0	16,8	—
		3. IV. 22	94,0	4 948 000	7 960	100 800	82,3	11,8	5,9	—
3	Lotte F., 1 Jahr	16. II. 22	34,0	1 526 000	20 296	153 940	54,0	34,9	9,1	2,0
		17. II. 22	29,0	—	—	—	—	—	—	—
				21 ccm mütterl. Blut intravenös						
		18. II. 22	37,5	1 488 000	20,952	—	42,8	27,0	30,2	—
		19. II. 22	36,2	1 608 000	—	—	—	—	—	—
				80 ccm eingeengtes mütterl. Blut intravenös						
		20. II. 22	61,0	3 392 000	16 835	—	48,8	30,4	18,2	2,5
		21. II. 22	50,0	2 620 000	17 483	—	52,2	25,4	22,4	—
		22. II. 22	50,0	2 288 000	—	—	50,0	22,5	27,5	—
				85 ccm eingeengtes mütterl. Blut intravenös						
		23. II. 22	71,0	3 024 000	8 800	—	61,2	25,0	13,8	—
		24. II. 22	75,0	2 826 000	11 492	—	57,4	23,4	15,0	4,2
		26. II. 22	70,0	2 782 000	9 000	—	54,3	30,4	15,3	—
		1. III. 22	67,5	2 436 000	11 858	64 000	30,4	23,9	45,7	—
				85 ccm eingeengtes mütterl. Blut intrasinös						
		2. III. 22	60,4	4 244 000	10 700	—	37,7	27,9	34,4	—
		3. III. 22	81,0	4 576 000	13 333	—	33,3	22,2	44,5	—

Gesamt-Neutrophile %	Lymphocyten %	Große Monokleäre u. Übergangsformen %	Eosinophile %	Mastzellen %	Path. Lymphocyten %	Normo-Blasten %	Makro-Blasten %	Bemerkungen
16,5	69,0	4,5	7,5	0,5	2,5	48	—	geringe Anisocytose + Poikilocytose. Die Neutrophilen vielfach auffallend groß
7,5	85,5	2,5	4,0	0,5	—	32	32	
19,5	74,5	2,5	2,0	0,5	1,0	26	52	
(ca. 940 000 E. pro Kubikmillimeter)								
25,5	65,5	1,5	6,0	1,0	0,5	55	27,5	ganz vereinzelt Polychromasie
25,0	67,0	5,5	1,5	—	1,0	111	—	
31,5	60,0	4,0	3,5	0,5	0,5	44	—	
(ca. 940 000 E. pro Kubikmillimeter)								
48,0	45,5	4,0	2,5	—	—	—	—	hin u. wieder Makrocyten
(ca. 700 000 E. pro Kubikmillimeter)								
50,5	43,5	3,5	2,5	—	—	—	—	
16,5	77,5	5,5	—	0,5	—	—	—	
22,0	74,5	3,0	0,5	—	—	—	—	Neutrophile i. allen letzten Präparaten auffallend groß, granulaarm u. leicht lädierbar
41,0	55,0	2,5	—	1,0	0,5	—	—	
49,0	46 0	4,5	—	0,5	—	—	—	
23,0	72,0	3,5	0,5	1,0	—	—	—	geringe Anisocytose
Bronchopneumonie								
44,0	52,0	3,5	—	0,5	—	—	—	Anisocytose
41,5	57,0	3,0	0,5	—	3,0	—	—	ziemlich reichlich z. T. blasse Makrocyten
24,0	72,0	2,5	—	1,5	—	86	—	
17,0	79,5	2,0	—	1,0	—	40	—	
22,0	73,0	2,5	1,5	0,5	0,5	3304	—	Starke Aniso- u. Poikilocytose + Polychromasie
—	—	—	—	—	—	—	—	
(ca. 220 000 E. pro Kubikmillimeter)								
31,5	62,0	5,5	1,0	—	—	648	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
(ca. 1 040 000 E. pro Kubikmillimeter)								
21,5	75,5	2,0	1,0	—	—	1092	273	mäßige Anisocytose
35,5	60,5	1,0	3,0	—	—	740	277	
20,2	71,5	0,5	6,5	—	—	—	—	
(ca. 1 250 000 E. pro Kubikmillimeter)								
22,0	68,8	5,0	2,7	0,5	1,0	1200	—	
23,0	71,5	1,0	4,0	—	—	1280	128	
23,0	71,0	3,0	2,5	0,5	—	1000	—	geringe Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie
23,5	70,0	1,5	3,0	—	2,0	242	—	
(ca. 1 250 000 E. pro Kubikmillimeter)								
30,5	65,5	2,5	1,5	—	—	—	—	
31,5	60,0	4,0	2,0	—	2,5	67	—	minimale Anisocytose + Polychromasie

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Segmentkernige %	Stabkernige %	Jugendformen %	Myelocyten %
		5. III. 22	94,0	—	14 700	—	*46,7*	*29,3*	*24,0*	—
		6. III. 22	91,0	4 168 000	—	166 400	—	—	—	—
		7. III. 22	87,5	3 988 000	—	—	—	—	—	—
		9. III. 22	90,0	4 184 000	11 464	109 720	*52,4*	*24,4*	*23,2*	—
				75 ccm eingeengtes mütterl. Blut intrasinös						
		11. III. 22	100,0	4 988 000	7 000	108 900	*50,0*	*25,7*	*24,3*	—
		12. III. 22	106,0	5 112 000	11 600	—	—	—	—	—
		13. III. 22	100,0	5 128 000	10 700	—	*37,2*	*37,2*	*25,6*	—
		15. III. 22	105,0	5 300 000	13 300	120 000	*62,0*	*29,7*	*8,3*	—
		17. III. 22	102,5	5 096 000	12 100	65 400	*68,0*	*22,0*	*10,0*	—
				Entlassung						
		29. III. 22	82,5	4 876 000	12 500	150 000	*40,0*	*53,3*	*6,7*	—
		5. IV. 22	94,0	4 840 000	14 000	138 750	*48,0*	*40,0*	*12,0*	—
4	Irmgard K., 14 Mon.	21. II. 22	51,0	1 840 000	4 478	70 000	*84,0*	*10,7*	*5,3*	—
		22. II. 22	45,0	1 900 000	9 500	—	*85,0*	*10,0*	*5,0*	—
				30 ccm mütterl. Blut intrasinös						
		23. II. 22	49,0	2 260 000	10 200	—	*81,9*	*8,4*	*9,7*	—
				90 ccm mütterl. Blut intrasinös						
		24. II. 22	—	2 892 000	6 468	—	*88,6*	*8,9*	*2,5*	—
		25. II. 22	65,0	2 772 000	5 900	36 000	*87,5*	*6,3*	*3,1*	*3,1*
		27. II. 22	72,5	3 418 000	5 970	50 750	*92,3*	*7,7*	—	—
				120 ccm eingeengtes mütterl. Blut intrasinös						
		28. II. 22	91,0	4 772 000	8 400	—	*81,5*	*12,5*	*6,0*	—
		1. III. 22	96,0	5 384 000	12 000	—	*83,5*	*8,3*	*8,2*	—
		4. III. 22	96,0	5 516 000	—	—	*73,3*	*18,1*	*8,6*	—
				Entlassung						
		29. III. 22	99,0	4 784 000	7 600	130 800	*85,1*	*10,3*	*4,6*	—

Gesamt-Neutrophile %	Lymphocyten %	Große Mononucleäre u. Übergangsformen %	Eosinophile %	Mastzellen %	Path. Lymphocyten %	Normo-Blasten %	Makro-Blasten %	Bemerkungen
37,5	57,0	3,5	1,5	0,5	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
41,0	56,5	2,5	—	—	—	336	—	E. normal, viel große, leicht lädierbare Neutrophile
(ca. 1 100 000 E. pro Kubikmillimeter)								
37,0	58,5	2,0	1,0	1,0	0,5	—	—	Neutrophile wie am 9. III.
—	—	—	—	—	—	—	—	
21,5	74,0	1,0	2,0	1,0	0,5	—	—	geringe Anisocytose
29,0	68,0	1,5	0,5	—	1,0	—	—	
29,5	65,5	1,5	1,5	1,5	0,5	—	—	normale Form und Färbung der E.
Entlassung								
15,0	85,0	—	—	—	—	—	—	Bronchitis
12,5	85,5	0,5	0,5	—	1,0	—	—	
37,5	62,0	—	—	0,5	—	22	—	starke Anisocytose, mäßige Poikilocytose und Polychromasie
30,0	68,5	0,5	1,5	—	—	—	—	
(ca. 280 000 E. pro Kubikmillimeter)								
41,5	54,5	1,0	2,5	0,5	—	—	—	
(ca. 850 000 E. pro Kubikmillimeter)								
39,0	57,5	1,0	2,0	—	—	32	—	sehr geringe Anisocytose u. Poikilocytose
16,0	80,0	1,0	2,5	0,5	—	—	—	
26,0	65,0	2,0	6,0	1,0	—	30	—	
(ca. 1 650 000 E. pro Kubikmillimeter)								
58,0	32,0	4,0	4,5	0,5	1,0	—	—	normale Form und Farbe der E.
47,5	43,0	2,5	5,5	—	0,5	—	—	
58,0	36,5	4,5	0,5	0,5	—	—	—	mäßige Anisocytose
Entlassung								
43,5	47,5	5,0	4,0	—	—	—	—	E. wie am 1. III.

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Neutrophile %	Lymphocyten %
5	Walter L.	13. VIII. 19	24,0	1 728 000	18 792	—	20,0	71,5
	3½ Mon.	20. VIII. 19	28,0	1 064 000	12 973	—	18,5	73,0
		21. VIII. 19		60 ccm mütterl. Blut subcutan				
		28. VIII. 19	28,0	1 344 000	11 025	—	21,0	70,5
		1. IX. 19		30 ccm mütterl. Blut intravenös				
		2. IX. 19	49,0	1 784 000	9 932	—	41,0	47,0
		6. IX. 19		60 ccm mütterl. Blut intravenös				
		8. IX. 19	73,0	2 280 000	5 923	—	20,0	73,0
		13. IX. 19		50 ccm mütterl. Blut intravenös				
		14. IX. 19	98,0	2 740 000	5 238	—	18,5	74,5
		22. IX. 19	99,0	2 900 000	6 800	—	21,0	72,0
		23. IX. 19		65 ccm mütterl. Blut intravenös				
		30. IX. 19	107,0	3 752 000	10 096	—	30,0	56,0
		4. u. 8. X. 19	107,0	—	—	—	—	—
		10. X. 19	—	25 ccm mütterl. Blut intravenös				
		11.u.13.X.19	116,0	—	—	—	—	—
		17. X. 19	124,0	4 260 000	8 500	—	37,0	58,0
		24. X. 19	110,0	4 050 000	9 600	—	36,0	55,0
		10. XI. 21	95,0	4 970 000	10 300	—	12,0	82,7
6	Ewald E.	25. VIII. 19	58,0	3 930 000	11 000	200 000	42,0	47,0
	11 Mon.	2. IX. 19	60,0	4 100 000	6 000	—	34,0	62,0
		4. IX. 19	—	2 200 000	6 000	—	30,0	60,5
		7. IX. 19	—	10 ccm mütterl. Blut subcutan				
		8. IX. 19	59,0	2 125 000	11 100	—	27,5	68,0
		10. IX. 19	59,0	2 575 000	5 930	103 000	27,5	67,5
		11. IX. 19	—	30 ccm mütterl. Blut intravenös				
		14. IX. 19	70,0	2 910 000	4 970	—	24,0	73,5
		18. IX. 19	65,0	2 945 000	6 200	88 350	51,0	43,0
		23. IX. 19	57,5	2 380 000	7 000	110 000	44,0	48,0
		1. X. 19	62,5	3 820 000	12 000	43 000	34,5	62,5
			—	15 ccm fremdes Blut intravenös				
		2. X. 19	62,5	4 100 000	8 000	—	26,5	70,0
		4. X. 19	77,5	4 800 000	10 200	152 000	27,5	64,5
		15. X. 19	69,0	4 060 000	11 200	—	30,5	59,5
		24. X. 19	67,5	4 200 000	11 000	110 000	32,0	60,3
		25. X. 19	—	30 ccm fremdes Blut intravenös				
7	Walter Kr.	7. X. 19	27,0	2 144 000	11 800	—	48,0	42,0
	8 Mon.	10. X. 19	—	10 ccm mütterl. Blut intravenös				
	(s. Kurve III)	11. X. 19	37,0	—	—	—	—	—

Große Mononucleäre u. Übergangsformen %	Eosinophile %	Mastzellen %	Path. Lymphocyten %	Myelocyten %	Normo-Blasten %	Makro-Blasten %	Bemerkungen
6,5	2,0	—	—	—	1708	—	Ausgesprochene Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie
7,0	1,5	—	—	—	1527	—	
6,5	2,0	—	—	—	1875	—	desgleichen
(ca. 360 000 E. pro Kubikmillimeter)							
8,0	3,0	1,0	—	—	1168	—	
(ca. 720 000 E. pro Kubikmillimeter)							
5,0	1,0	—	—	1,0	177	—	
(ca. 600 000 E. pro Kubikmillimeter)							
4,5	2,0	—	—	0,5	262	—	
4,0	2,5	0,5	—	—	400	—	
(ca. 780 000 E. pro Kubikmillimeter)							
9,0	2,0	1,0	—	—	204	—	Keine Poikilocytose, geringe Anisocytose u. Polychromasie
—	—	—	—	—	—	—	
(ca. 300 000 E. pro Kubikmillimeter)							
—	—	—	—	—	—	—	
4,0	1,0	—	—	—	—	—	Geringe Poikilocytose
6,0	2,0	1,0	—	—	—	—	Normale Formen u. Färbung
3,3	2,0	—	—	—	—	—	
8,0	2,0	—	1,5	—	110	—	
1,0	1,0	2,0	—	—	—	—	
3,0	1,0	1,0	—	1,5	—	—	
4,5	—	—	—	—	—	—	
1,5	1,0	—	—	2,5	—	—	
(ca. 337 500 E. pro Kubikmillimeter)							
1,0	0,5	—	—	1,0	—	—	Dyspepsie
3,0	1,0	—	—	2,0	—	—	
4,5	1,5	—	—	2,0	—	—	Seit 5 Tag. Ringerlösung subcutan.
2,5	—	0,5	—	—	—	—	Durchfall unverändert, Fieber abgeklungen, Dyspepsie gebessert
(ca. 165 000 E. pro Kubikmillimeter)							
3,5	—	—	—	—	—	—	
5,0	—	—	0,5	2,5	—	—	
7,0	2,0	—	1,0	—	—	—	Schlechtes Allgemeinbefinden, Ödeme, Bronchitis
2,7	0,7	—	2,3	2,0	—	—	Exitus.
(ca. 337 500 E. pro Kubikmillimeter)							
8,0	2,0	—	—	—	600	—	Keine Anisocytose u. Poikilocytose, keine Polychromasie
(ca. 121 000 E. pro Kubikmillimeter)							
—	—	—	—	—	—	—	

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Neutrophile %	Lymphocyten %
		14. X. 19	32,0	2 576 000	9 100	—	46,0	44,5
		15. X. 19		82 ccm mütterl. Blut intravenös				
		16. X. 19	56,0	3 260 000	12 250	—	50,5	35,0
		21. X. 19	53,0	3 384 000	10 000	—	41,0	49,0
				121 ccm mütterl. Blut intravenös				
		2 Stunden sp.	85,0	4 016 000	8 950	—	45,0	47,0
		22. X. 19	80,0	—	—	—	—	—
		24. X. 19	77,0	Seit gestern Flexner-Ruhr				
		30. X. 19	81,0	3 856 000	9 250	—	34.0	51,0
		6. XI. 19	81,0	4 020 000	8 900	—	58,0	37,5
		12. XI. 19	87,0	3 890 000	7 200	—	25,0	68,0
		17. XI. 19	87,0	4 060 000	7 200	—	27,5	65,5
		25. XI. 19	87,0	4 420 000	8 500	—	25,0	67,0
		2. XII. 19	85,0	4 340 000	8 900	—	28,5	66,5
		9. XII. 19	87,0	4 200 000	8 500	—	32,0	61,0
		11. XII. 19	—	34 ccm mütterl. Blut intravenös				
		12. XII. 19	96,0	4 404 000	7 900	—	35.0	55.5
		16. XII. 19	—	100 ccm mütterl. Blut intravenös				
		17. XII. 19	110,0	4 790 000	7 850	—	22,0	67,0
		21. u. 23. XII. 91	100,0	—	—	—	—	—
8	Fritz Dr. $9^1/_2$ Mon.	3. IV. 21	22,5	2 200 000	13 266	190 000	31,0	60,0
		6. IV. 21	27,5	2 658 000	9 555	210 000	17 0	78,0
		14. IV. 21	27,5	2 940 000	12 740	—	17,0	78,0
		17. IV. 21	29,0	2 742 000	9 900	—	14,5	81,5
		21. IV. 21	26,0	2 766 000	12 285	—	11,5	83,0
		26. IV. 21	29,0	2 734 000	14 058	—	34,0	64,0
		29. IV. 21	—	50 ccm elterl. Blut intravenös				
		2. V. 21	40,0	3 700 000	10 371	—	21,5	73,0
		7. V. 21	56,0	4 320 000	9 000	—	35,0	55,0
		8. V. 21	—	100 ccm väterl. Blut intravenös				
		13. V. 21	73,0	4 680 000	9 865	—	31,0	63,0
		21. V. 21	73,0	5 632 000	11 600	—	28,0	62,5
		27. V. 21	87,0	5 310 000	11 200	—	34.5	56,0
				Entlassung				
		24. VI. 21	71,5	4 484 000	9 200	—	45,0	53,0
		22. VII. 21	66,0	4 706 000	15 000	—	25,0	69,0

Große Mononucleäre u. Übergangsformen %	Eosinophile %	Mastzellen %	Path. Lymphocyten %	Myelocyten %	Normo-Blasten %	Makro-Blasten %	Bemerkungen
7,0	1,5	1,0	—	—	400	—	
(ca. 990 000 E. pro Kubikmillimeter)							
11,0	3,0	—	0,5	—	250	—	
5,0	2,0	1,0	2,0	—	—	—	Anisocytose, geringe Polychromasie
(ca. 1460 000 E. pro Kubikmillimeter)							
6,5	1,5	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
9,0	2,0	—	1,0	3,0	92	—	Anisocytose
2,5	0,5	—	—	1,5	—	—	Stühle in Ordnung
5,0	1,0	—	—	1,0	—	—	Anisocytose geschwunden
6,0	0,5	—	—	0,5	—	—	
6,5	1,5	—	—	—	—	—	Geringe Anisocytose
4,5	0,5	—	—	—	—	—	
4,5	2,5	—	—	—	—	—	
(ca. 360 000 E. pro Kubikmillimeter)							
7,0	2,5	—	—	—	—	—	Keine Anisocytose
(ca. 1000 000 E. pro Kubikmillimeter)							
7,0	3,0	—	—	1,0	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
4,5	3,0	—	—	1,5	134	—	Poikilo- u. Anisocytose, Polychromasie, Hypochromasie
3,0	2,0	—	—	—	945	—	
3,0	2,0	—	—	—	1260	—	
1,0	2,0	—	0,5	0,5	100	—	
2,5	2,0	—	1,0	—	315	—	
0,5	1,0	—	—	0,5	142	—	Geringe Anisocytose u. Polychromasie, bisher 11 Höhensonnenbestrahlungen u. tgl. 3 × 0,75 g Fe lact. b. einseitiger Kost
(ca. 520 000 Kubikmillimeter)							
2,0	2,5	—	—	1,0	—	—	
6,0	2,5	—	1,0	0,5	—	—	Mäßige Anisocytose u. Polychromasie
(ca. 1 000 000 E. pro Kubikmillimeter)							
2,5	2,5	—	0,5	0,5	135	—	S. 2. V.
5,5	3,5	—	0,5	—	—	—	Geringe Polychromasie
5,5	3,0	0,5	—	0,5	—	—	Geringe Aniso- u. Poikilocytose, E. etwas hypochromatisch
Entlassung							
1,0	1,0	—	—	—	—	—	
3,0	3,0	—	—	—	—	—	

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Neutrophile %	Lymphocyten %
		6. X. 21	70,0	4 224 000	13 400	—	43,5	46,0
		27. XI. 21	70,0	5 974 000	9 300	250 000	15,5	74,5
9	Bernhard St.	21. VII. 21	42,0	1 698 000	14 600	65 450	35,0	48,5
	1 Jahr	24. VII. 21	—	125 ccm väterl. Blut intravenös				
	(s. Kurve IIa u. IIb)	27. VII. 21	81,0	3 500 000	8 000	—	25,0	64,5
		2. VIII. 21	72,5	2 732 000	11 020	—	35,0	53,5
		7. VIII. 21	80,0	3 400 000	6 120	—	47,5	40,0
		8. VIII. 21	—	40 ccm väterl. Blut intramuskulär				
		12. VIII. 21	80,0	3 420 000	5 687	176 840	35,5	53,0
		18. VIII. 21	77,5	3 240 000	6 516	—	38,0	51,5
		23. VIII. 21	77,5	3 320 000	7 793	184 525	36,0	50,0
		24. VIII. 21	—	75 ccm väterl. Blut intravenös				
		27. VIII. 21	96,0	5 100 000	7 980	—	42,5	45,0
		31. VIII. 21	100,0	5 100 000	6 930	—	43,5	50,0
		5. IX. 21	99 0	4 920 000	5 300	—	9,0	80,0
		19. IX. 21	96,0	4 860 000	9 306	—	47,0	42,5
		10. X. 21	100,0	4 950 000	6 300	—	22,0	55,0
		Entlassung						
		29. XI. 21	89,0	4 860 000	12 100	183 700	36,0	55,0
		17. III. 22	85,0	4 952 000	12 100	160 000	23,5	64,5

II. Postinfektiöse

11	Käte G.	28. IV. 21	40,0	3 350 000	12 100	—	75,0	20,0
	$1^1/_2$ Jahr	24. V. 21	50,0	3 500 000	—	—	—	—
		31. V. 21	50,0	3 800 000	—	—	—	—
		16. VI. 21	65,0	3 000 000	—	—	—	—
		25. VI. 21	62,5	2 080 000	9 000	—	—	—
		25. VI. 21	—	60 ccm elterl. Blut intravenös				
		28. VI. 21	72,0	3 300 000	8 400	—	—	—
		4. VII. 21	72,0	3 300 000	10 800	—	34,0	57,0
		5. VII. 21		90 ccm elterl. Blut intravenös				
		8. VI. 21	100,0	3 920 000	8 200	—	—	—
		19. VII. 21	87,5	4 210 000	8 300	—	—	—

Gr. d. Mononukleären Übergangsformen	Eosinophile	Mastzellen	Path. Lymphocyten	Myelocyten	Normo-Blasten	Makro-Blasten	Bemerkungen
%	%	%	%	%	%	%	
2,0	6,5	—	2,0	—	—	—	
3,0	6,5	0,5	—	—	—	—	
7,5	4,0	—	4,5	0,5	6723	877	Aniso- u. Poikilocytose, Polychromasie. E. getüpfelt
(ca. 1 800 000 E. pro Kubikmillimeter)							
3,5	3,0	—	1,5	2,5	480	120	Keine getüpfelten E.
7,0	0,5	1,0	1,5	1,5	1073	307	Aniso- u. Poikilocytose
3,0	0,5	—	3,0	—	618	62	
8,0	2,0	1,5	—	—	143	170	Anisocytose, Polychromasie
7,5	0,5	1,5	1,0	—	648	36	
5,5	6,0	1,0	0,5	1,0	429	78	
(ca. 1 125 000 E. pro Kubikmillimeter)							
10,0	1,0	0,5	0,5	—	120	—	Geringe Anisocytose u. Polychromasie
4,5	1,5	0,5	—	—	35	35	
7,0	4,0	—	1,0	—	—	—	
7,0	1,5	—	2,0	—	47	47	
16,0	4,0	1,0	2,0	—	—	—	Normale Form und Färbung der E.
Entlassung							
4,5	2,5	—	2,0	—	—	—	
2,0	10,0	—	—	—	—	—	

Anämien.

5,0	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	Dauernd mehr oder weniger starke Ödeme
(ca. 675 000 E. pro Kubikmillimeter)							
—	—	—	—	—	—	—	
4,0	—	—	—	—	—	—	
(ca. 1 000 000 E. pro Kubikmillimeter)							
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	

Nr.	Name und Alter	Datum	Hämoglobin %	Erythrocyten	Leukocyten	Thrombocyten	Neutrophile %	Lymphocyten %
12	Edeltraut H. 11 Mon.	8. VI. 21	41,0	3 200 000	29 850	—	78,0	20,0
		11. VI. 21	44,0	3 200 000	10 890	—	43,0	51,0
		15. VI. 21	46,0	3 502 000	6 965	—	36,0	57,0
		16. VI. 21	—	100 ccm mütterl. Blut intravenös				
		20. VI. 21	80,0	4 506 000	6 200	—	41,0	57,0
		22. VI. 21		Ruhr				
		23. VI. 21	—	125 ccm elterl. Blut intravenös				
		28. VI. 21	108,0	4 900 000	10 400	—	—	—
		7. VII. 21	120,0	5 668 000	10 000	—	43,0	49,0
				Entlassung				
		26. VI. 21						Aufnahme mit
			74,0	3 992 000	14 000	—	67,0	26,0
		28. VI. 21	—	37 ccm mütterl. Blut intravenös				
		30. VII. 21	87,5	4 064 000	6 000	—	—	—
		5. VIII. 21	82,5	4 224 000	7 000	—	—	—
		6. X. 21	100,0	5 272 000	11 200	—	48,0	39,5
		30. XI. 21	88,0	5 556 000	8 800	—	—	—
		12. I. 22	76,0	6 140 000	15 300	—	15,6	81,0
		14. III. 21	82,0	5 630 000	6 200	—	29,0	61,5
13	Herbert B. 1 Jahr	20. VII. 21	32,5	2 730 000	5 346	187 650	40,0	58,5
		27. VII. 21	31,0	2 708 000	7 760	—	46,5	49,0
		5. VIII. 21	—	130 ccm mütterl. Blut intravenös				
		9. VIII. 21	44,0	3 170 000	8 100	—	32,5	56,0
		17. VIII. 21	46,0	4 160 000	10 647	—	52,0	44,0
		24. VIII. 21	64,0	4 460 000	7 300	—	40,0	53,0
		30. VIII. 21	63,0	4 200 000	10 000	—	48,5	40,0
		9. IX. 21	67,5	4 430 000	10 000	—	53,0	38,0
		16. IX. 21	69,0	4 380 000	11 642	—	49,0	43,5
				Entlassung				
		21. XI. 21	56,0	4 627 000	9 300	—	30,0	65,5
		19. XII. 21	71,0	4 584 000	9 300	172 800	26,5	65,0
		19. I. 22	69,0	5 648 000	11 700	—	29,0	61,5
		13. III. 22	80,0	5 908 000	6 300	162 000	—	—

Große Mononucleäre u. Übergangsformen %	Eosinophile %	Mastzellen %	Path. Lymphocyten %	Myelocyten %	Normo-Blasten %	Makro-Blasten %	Bemerkungen
2,0	—	—	—	—	150	—	
5,0	1,0	—	—	—	110	—	
6,0	1,0	—	—	—	—	—	
(ca. 1 125 000 E. pro Kubikmillimeter)							
1,0	1,0	—	—	—	—	—	
(ca. 1 400 000 E. pro Kubikmillimeter)							
—	—	—	—	—	—	—	
6,5	1,0	—	0,5	—	—	—	
Entlassung							
Grippe-Pneumonie							
6,0	1,0	—	—	—	—	—	
(ca. 410 000 E. pro Kubikmillimeter)							
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
5,5	4,5	—	2,5	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
0,8	1,6	—	1,0	—	—	—	
4,0	3,5	0,5	1,5	—	—	—	
0,5	—	—	1,0	—	54	—	Geringe Aniso- u. Poikilocytose, starke Hypochromasie
2,5	0,5	—	1,5	—	40	—	
(ca. 900 000 E. pro Kubikmillimeter)							
4,5	4,5	1,0	1,0	0,5	—	—	Anisocytose u. Polychromasie
1,5	1,5	0,5	0,5	—	53	—	
3,0	4,0	—	—	—	—	—	
8,0	2,0	—	1,5	—	—	—	
7,0	2,0	—	—	—	—	—	
3,0	3,0	—	—	—	58	—	Geringe Anisocytose
Entlassung							
0,5	2,0	0,5	1,5	—	—	—	Hypochromasie, minimale Poikilo- u. Anisocytose
4,5	2,0	2,0	—	—	—	—	
4,0	3,5	0,5	1,5	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	

Literaturverzeichnis.

1. Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderheilkunde Bd. II, 1910.
2. Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. 1912.
3. Karnitzki, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80, 1914, S. 429.
4. Essern-Stursberg, in Brüning-Schwalbe, Allgem. Path. u. path. Anatomie des Kindesalters Bd. II, 1921, S. 2.
5. Aschenheim, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, 1912, S. 470.
6. Zelenski u. Cybulski, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, 1904, S. 884.
7. Reckzeh, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54, 1904, S. 165.
8. Koch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, 1910, S. 140.
9. Landé, Lotte, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1919, S. 295.
10. Ilppö, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 20, 1919, S. 212.
11. Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. 1921.
12. Kunkel, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, 1916, S. 101.
13. Morawitz, Erg. d. inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 11, 1913, S. 277.
14. Hirschfeld, Berl klin. Wochenschr. 1919, S. 193.
15. Hopmann, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 19, 1913, S. 456.
16. Mansfeld, Pflügers Archiv Bd. 152, 1913, S. 23.
17. Asher-Dubois, Biochem. Zeitschr. Bd. 82, 1917, S. 141.
18. Naegeli, Folia haemat. Bd. 25, 1919, S. 3.
19. Warburg, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 59, 1909, S. 112.
20. Morawitz, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 60, 1908, S. 298.
21. Masing, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 66, 1911, S. 71.
22. Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. 25, S. 567 u. Bd. 27, S. 193.
23. Dettmar, Einfluß der Transfusion mit Blut derselben Spezies auf die Zahl der roten Blutkörperchen. Diss. Greifswald 1896.
24. Brugsch u. Retzlaff, Kongr.-Ber. f. inn. Med. 1911, S. 496.
25. Dekhuyzen, Zentr.-Bl. f. Physiol. Bd. 32, 1918, S. 134.
26. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1919.
27. Türk, Vorlesungen über klin. Hämatologie. Bd. I, 1904, Bd. II, 1 u. 2, 1912.
28. Lehndorff, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, 1904, S. 194.
29. Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 13, 1889, S. 399, Bd. 16, 1892, S. 173, Bd. 17, 1893, S. 63.
30. Cloetta, Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 38, 1897, S. 161.
31. Tartakowsky, Pflügers Arch. Bd. 101, 1904, S. 423.
32. Brinchmann, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921, S. 158.
33. Schmid, M. B., Sitzungsber. d. physik. med. Gesellsch. in Würzburg 1913, S. 86.
34. Soxhlet, M. m. W. 1912, S. 1529.
35. Langstein-Edelstein, Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Wien 1913, S. 3.
36. Bahrdt-Edelstein, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, 1911, S. 182.
37. Edelstein u. v. Ksonka, Biochem. Zeitschr. Bd. 38, 1912, S. 14.
38. Krasnogorski, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, 1906, S. 651.
39. Friedrichs, zit. nach Sommerfeld. Handb. d. Milchkunde. 1909, S. 817.
40. Strafford, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, 1912, S. 168.

41. Gött, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, 1913, S. 457.
42. Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83, 1916, S. 97.
43. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung usw. Bd. II, 1917.
44. Stöltzner, Med. Klinik, 1909, S. 808 und S. 962.
44a. Hugounenc, Comp. rend. d. l. soc. d. biol. 1899. Journ. d. phys. et path. general 1899, Nr. 4, zit. nach 11.
45. Meyer und Japha, D. m. W. 1919, S. 1345.
46. Langstein, zit. nach 45.
47. Glanzmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84, 1916, S. 95.
48. Meyerstein, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12, 1913, S. 489.
49. Stöltzner, M. m. W. 1922, S. 4.
50. Schwenke, Johanna, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, 1918, S. 181.
51. Aron, B. kl. W. 1920, S. 773.
52. Fronzig, Marga, D. m. W. 1921, S. 419.
53. Senator, B. kl. W. 1906, S. 501.
54. Meyer, E., Erg. d. Phys. 1906, S. 698.
55. Eger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32, 1897, S. 325.
56. Whipple u. Robscheit, ref. Kongr. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 19, 1921, S. 45.
57. Abderhalden, Lehrb. d. phys. Chemie 1914/15, S. 773.
58. Naegeli, Schweiz. med. Wochenschr. 1920. S. 661.
59. Heinz, D. m. W. 1920, S. 674.
60. Lührs, D. m. W. 1921, S. 564.
61. Kayser-Petersen u. Stoffel, M. m. W. 1921. S. 1194.
62. Finkelstein, Berl. kl. W. 1911, S. 1829.
63. Schulthess, v., Schweiz. m. Wochenschr. 1921, S. 998.
64. Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. 2, 1911.
65. Pfaundler, v., im Lehrb. d. Kinderheilk v. Feer. 1920.
66. Blühdorn, B. klin. W. 1919, S. 169.
67. Lederer, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1914, S. 365.
68. Müller, E., Med. Klinik 1917, S. 353.
69. Saneyoshi, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 13, 1913, S. 40.
70. Bettmann, Zieglers Beitr. Bd. 23, 1898, S. 377.
71. Kuhn u. Aldenhowen, D. m. W. 1909, S. 1958.
72. Göppert-Langstein, Prophylaxe u. Therapie der Kinderkrankheiten. 1920.
73. Mahar Nau u. Rose, ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1904, S. 188.
74. Racchi, ebenda.
75. Bürgi, Ther. Monatsh. 1918, S. 1.
76. Hertz u. Ehrlich, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, 1914, S. 43.
77. Kambe u. Komiga, ref. Ber. f. d. ges. Phys. Bd. 7, 1921, S. 310.
78. Pedenko, ref. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 35, 1914, S. 518.
79. Ritz, Fol. haemat. Bd. 8, S. 186.
80. Limbeck, v., Grundriß einer klin. Path. d. Blutes. Jena 1896.
81. Reinhold, M. m. W. 1904. S. 739.
82. Bürker, Ederle u. Kircher, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27, 1913, S. 623.
83. Dieselben, Pflügers Arch. Bd. 167, 1917, S. 148.
84. Gutstein, Zeitschr. f. Tub. Bd. 26, 1916, S. 336.
85. Derselbe, Fol. haemat. Bd. 26, 1921, S. 211.

86. Peritz, Edith, Hochgradige Polyglobulie im frühesten Säuglingsalter bei gleichzeitig bestehenden ausgedehnten Mißbildungen der Harnwege. Diss. Breslau 1921.
87. Zuntz, zit. nach 26.
88. Bence, D. m. W. 1906, S. 1494.
89. Peters, D. m. W. 1920, S. 181.
90. Meyer, E., M. m. W. 1920, S. 1320.
91. Frenkel, M. m. W. 1921, S. 1616.
92. Gyllenkreutz, zit. n. Jesionek, Lichtbiologie u. Lichtpath. 1912.
93. Blessing, D. med. W. 1897, S. 251.
94. Schönenberger, Der Einfluß des Lichtes auf den tierischen Organismus. Diss. Berlin 1898.
95. Grober u. Sempell, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, 1919, S. 305.
96. Meyer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Blutbildung. Diss. Basel 1900.
97. Aschenheim u. Meyer, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 22, 1921, S. 22.
98. Riedel, Strahlentherapie. Bd. 12, 1921, S. 361.
99. Lenkei, zit. nach 98.
100. d'Oelsnitz, zit. nach 98.
101. Haeberlin, Die Kinderhospize in der Tuberkulosebekämpfung. Leipzig 1911.
102. Kügelgen v., Hellwig, Löw, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. Bd. 15, 1911, S. 488.
103. Gordon, Berl. kl. W. 1920, Nr. 39, S. 924.
104. Burchardi, Strahlentherapie Bd. 12, 1921, S. 808.
105. Sohlern, v., Therapie d. Gegenwart. Aug. 1920, S. 284.
106. Gutstein, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 35, 1916, S. 233.
107. Königsfeld, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, 1921, S. 159.
108. Berner, Strahlentherapie Bd. 5, 1914, S. 342.
109. Hansen, Strahlentherapie Bd. 7, 1916, S. 105.
110. Levy, Marg., Strahlentherapie Bd. 7, 1916, S. 602 u. Bd. 9. 1919, S. 618.
111. Gassul, Strahlentherapie Bd. 9, 1919, S. 232.
112. Traugott, M. m. W. 1920, S. 344.
113. Gudzent, Strahlentherapie Bd. 2, 1913, S. 467 und Grundriß zum Studium der Radiumtherapie. Berlin 1919, S. 51.
114. A da Silva Mello, Strahlentherapie, Bd. 6, 1915, S. 387.
115. Siegel, Strahlentherapie Bd. 11, 1920, S. 64.
116. Hauenstein, M. m. W. 1921. S. 809.
117. Brill u. Zehner, Ber. kl. W. 1912, Nr. 27, S. 1261.
118. Plesch, Berl. klin. W. 1912, S. 930.
119. Lazarus, Berl. klin. W. 1912, S. 2264.
120. Arneth, Berl. klin. W. 1914, S. 1153.
121. Klemperer u. Hirschfeld, Ther. d. Gegenwart. 1912, S. 337.
122. Stettner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, Bd. 80, S. 467.
123. Bucky u. Guggenheimer, Klin. Wochenschr. 1922, S. 11.
124. Neu, M. m. W. 1921, S. 1452.
125. Guggenheimer, D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920, H. 4.
126. Wittgenstein,

127. Spitz, Berl. klin. W. 1921, S. 1073.
128. Kaznelson u. Lorant, M. m. W. 1921, S. 132.
129. Carnot, Compt. rend. soc. biol. à Paris 1906, S. 344; zit. nach Nr. 150.
130. Küttner, Zentralbl. f. Chirurg. 34, 1907, Nr. 31, S. 71.
131. Brinchmann, ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 9, 1920, S. 53.
132. Downs, Ardrey u. Eddy, Americ. journ. of phys. Bd. 51, 1920, S. 279.
133. d'Oclandi, ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, 1904, S. 188.
134. Bartleth, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1921, S. 516.
135. Graff, Berl. klin. W. 1908, S. 1034.
136. Wolff, Berl. klin. W. 1906, S. 1565.
137. Johansson, Zentralbl. f. Chirurg. 1918, S. 217.
138. Landois, Die Transfusion des Blutes. Wien 1885.
139. Dreyer, Erg. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 6, 1913, S. 76.
140. Zimmermann, Epxerimentelle Beiträge zur Blutüberpflanzung und zur Blutresorption. München 1921.
141. Morawitz, M. m. W. 1907, S. 767.
142. Weber, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 97, 1909, S. 165 u. M. m. W. 1913, S. 1307.
143. Schrumpf, D. m. W. 1916, S. 533.
144. Ziemssen, v., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36, 1885, S. 269.
145. Huber, Deutsche m. W. 1910, S. 1075.
146. Esch, M. m. W. 1911, S. 2154.
147. Windesheim, M. m. W. 1913, S. 2235.
148. Taylor, Arch. of ped. Bd. 37, 1920, S. 443, ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 9, 1920, S. 508.
149. Müller, E. F., D. m W. 1919, S. 323.
150. Itami, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 60. 1908, S. 76 u. Bd. 62, 1910, S. 104.
151. Hess u. Saxl, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, 1912, S. 181.
152. Gross, Med. Klinik 1922, S. 15.
153. Kepinow, Biochem. Zeitschr. Bd. 30, 1911, S. 160.
154. Schelble, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, 1908, S. 410.
155. Nothmann, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, 1912, S. 322.
156. Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81, 1915, S. 1.
157. Clodius, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 15, 1919, S. 111.
158. Arkenau, D. m. W. 1921, S. 745.
159. Gortner u. Halbertsma, Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1921, S. 332 u. Bd. 11, 1921, S. 311.
160. Panum, Virchows Arch. Bd. 27, 1863, S. 240 u. S. 433.
161. Eulenburg u. Landois, Die Transfusion des Blutes. Berlin 1866.
162. v. Ott, zit. nach 169.
163. Borgolte, Beweis für das Weiterfunktionieren transfundierten Blutes. Diss. Greifswald 1897.
164. v. Ziemssen, XI. Kongr. f. inn. Med. 1892, S. 166.
165. Coenen, M. m. W. 1918, S. 1.
166. Bulliard, Journ. de phys. et de pathol. gen. Bd. 19, 1920, S. 80 ref. Kongr. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 20, 1921, S. 223.
167. Wederhake, M. m. W. 1917, S. 1471.
168. Siegl u. Maydl, zit. nach 163.
169. Schultz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84, 1905, S. 541.

170. Köhler, zit. nach Dreyer, Erg. d. Chirurg. u. Orth. Bd. 6, 1913, S. 76.
171. Klinger, M. m. W. 1918, S. 615.
172. Rogge, M. m. W. 1917, S. 1602.
173. Kuczynski, M. m. W. 1918, S. 485.
174. Plehn, Berl. kl. W. 1914, S. 1862 u. S. 1892.
175. Freund, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 105, S. 44, Bd. 106, S. 556. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 86, 1920, S. 265 u. Bd. 88, S. 39.
176. Levy, Marg., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80, 1914, S. 118.
177. Seifert, Würzburg. Abhandlg. a. d. Ges. Gebiet der prakt. Med. Bd. 18, 1919, S. 53.
178. Schultz, Berl. klin. W. 1910, S. 934.
179. Bayliss, Brit. journ. of exper. path. 1920, S. 1, ref. Ber. üb. d. ges. Phys. Bd. 3, 1920, S. 327.
180. Unger, ref. Kongr. Zentralbl. Bd. 18, 1921, S. 55.
181. Grafe u. Graham, M. m. W. 1911, S. 2257 u. S. 2338.
182. Ascoli, M. m. W. 1901, S. 1239.
183. Oehleker, Berl. kl. W. 1919, S. 666.
184. Schultz, Berl. klin. W. 1911, S. 934.
185. Bumm, Zentralbl. f. Gynäkolog. 1920, S. 187.
186. Hadjipetros, Sammlg. klin. Vorträge 800/802, 1920, S. 187.
187. Worm-Müller, zit. nach 156.
188. Neuhof und Hirschfeld, ref. Kongr. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 17, 1921, S. 311.
189. Griesbach, D. m. W. 1921, S. 1289.
190. Plesch, Berl. klin. W. 1920, S. 1069 u. S. 1099.
191. Loewy, Zentralbl. f. inn. Med. 1920, S. 337.
192. Harriehausen, Berl. klin. W. 1920, S. 41.
193. Bürger, Ther. Halbmonatshefte 1921, S. 386.
194. Bottazzi u. Japelli, Biochem. Zeitschr. Bd. 11, 1908, S. 331.
195. Schilling, Zeitschr. f. klin. Med. 89, 1920, S. 1.

Referate.

Neugeborene.

Schiff und **Färber.** *Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 1922, S. 245.)

In Übereinstimmung mit Ylppö und Hirsch wurde in den ersten Lebenstagen auch bei den nichtikterischen Kindern fast stets eine starke Bilirubinämie gefunden. Später sank der Bilirubingehalt bis auf geringe Spuren. Die Sera gaben bis auf einen Fall nur die indirekte Reaktion. Auch bei ikterischen Säuglingen waren die direkten Reaktionen stets negativ und die indirekten Reaktionen positiv. Die Bilirubinkonzentration der verschiedenen Sera verhielt sich sehr verschieden. Die Stärke der Bilirubinämie und des Ikterus stimmten nicht überein. Nach diesen Befunden beruht der Ikterus der Neugeborenen nicht auf einer Gallenstauung, es handelt sich vielmehr um einen bilirubinämischen Ikterus. Da Bilirubinämie und Gewebsikterus nicht miteinander parallel gehen, müssen die Gefäßcapillaren bei verschiedenen Kindern verschieden stark durchlässig für das Bilirubin sein. A. Peiper.

Von der Weth. *Über kongenitalen Verschluß der Gallenausführungsgänge.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 1922, S. 259.)

Es werden drei Fälle von angeborenem Verschluß der Gallenausführungsgänge mitgeteilt, im Anschluß an sie wird die Literatur besprochen. Unter den bisher veröffentlichten Fällen findet sich kein sicherer Fall von luetischer oder anderer entzündlicher Herkunft. Die Fälle von sicher kongenitalem Verschluß sind als Entwicklungshemmungen aufzufassen. Sekundär können Entzündungen hinzutreten. Gallenblase und Ductus cysticus sind ziemlich unabhängig von den Veränderungen des Hepaticus A. Peiper.

Frühgeborene.

Rosenstern, J. *Der Gehirnschädel der Frühgeburten und seine Veränderungen unter besonderer Berücksichtigung der Kraniomalacie.* (Berlin, Kinderasyl der Stadt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 298 bis 315.)

Im Gegensatz zum ausgetragenen Neugeborenen finden sich bei Frühgeburten (je frühgeborener desto ausgesprochener) kleine Fonta-

nellen, enge, feste Nähte und selten eine Kuppenerweichung. Die Erklärung dafür gibt eine am Ende der Schwangerschaft einsetzende Periode, in der das Schädelwachstum mit dem Gehirnwachstum nicht mehr Schritt hält. Der Frühgeburt fehlen also die Zeichen der „Sprengung" durch das rasch wachsende Gehirn. Diese wird aber im extrauterinen Leben nachgeholt. R. kann dies zahlenmäßig an seinem Material im Verlauf der ersten 6 Monate nachweisen. Durch die bei der Frühgeburt so häufig bestehende Gehirnhypertrophie, verbunden mit rachitischen Ossifikationsstörungen wird die physiologische Einwirkung auf den Schädel noch verstärkt. Es finden sich daher auch in der weiteren Entwicklung der Frühgeborenen häufig ausgedehnte Schädelerweichungen, und zwar neben der Kuppen- auch die Supraoccipitalerweichung. Diese von R. nachgewiesene postnatale Entwicklung des Weichschädels spricht gegen die Annahme einer „angeborenen" Rachitis. Die Frage des Einflusses der Ernährung auf die Schädelerweichung der Frühgeburten wird in dem Sinne beantwortet, daß Frauenmilch ihr Auftreten nicht verhindert, eher begünstigt, der Überernährung aber sicherlich ein fördernder Einfluß zukommt. Schall (Tübingen).

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

Shannon, W. Ray. *Ekzem beim Brustkind als Folge der Überempfindlichkeit gegen Bestandteile der mütterlichen Kost.* (Amer. journ. diseas. of childr. **23**, S. 392—405.)

Auf Grund seiner Erfahrungen, die durch eine Anzahl Krankengeschichten erläutert werden, ist Verf. zu der Überzeugung gekommen, daß Ekzeme bei Brustkindern mindestens in der Mehrzahl aller Fälle darauf beruhen, daß die Kinder eine Überempfindlichkeit gegen solche Eiweißkörper erworben haben, die Bestandteile der mütterlichen Kost bildeten und von ihnen mit der Muttermilch aufgenommen wurden. Er geht so weit, daß er es als eine Unterlassungssünde betrachtet, wenn der Arzt nicht bei jedem Fall von Ekzem beim Brustkind, der sich bei der üblichen Behandlung nicht sogleich bessert, auf Überempfindlichkeit prüft und die entsprechenden Anordnungen für die Kost der Mutter trifft. Da die Überempfindlichkeit nach dem Ausfall der Hautprüfung sich meist gegen eine große Anzahl Nahrungsmittel richtet, so hat der Verf. selbst die Erfahrung machen müssen, daß die Durchführung der als zweckmäßig angesehenen Art der Ernährung am Widerstand der Mütter scheitern kann. In solchen Fällen genügt es nach seiner Ansicht, die betreffenden Nahrungsstoffe, gegen die Überempfindlichkeit besteht, nicht auszuschalten, sondern nur stark einzuschränken. Die mitgeteilten Krankengeschichten werden Zweifler kaum entwaffnen. H. Vogt.

G. Solvetti (Turin). *Ein seltenes Syndrom hämorrhagischer Diathese.* (Clinic. pediatr. 4. Jahrg., H. 2.)

Verf. hatte in letzter Zeit 3 mal Gelegenheit, ein Krankheitsbild zu beobachten, bei dem das Punctum saliens in einem Blutabgang aus dem After bestand; eine Vermischung des Blutes mit den Faeces hatte nicht stattgefunden. Die Defäkation bot keine Abweichung von der Norm; Fisteln, Exkoriationen, Rhagaden am After fehlten. Ein Mastdarmpolyp — so häufig die Quelle intestinaler Blutungen — konnte ausgeschlossen werden. Für die Annahme, daß es sich um hämorrhagische Diathese handele, kann Verf. keinen absoluten Beweis bringen. Er stützt seine Hypothese im wesentlichen auf die Behauptung früherer Autoren, daß Hämorrhagien sich nicht auf Haut und Conjunctiven beschränken, sondern auch andere Schleimhäute befallen. Darmblutungen speziell sind bei der Purpura verschiedentlich festgestellt worden. Der lokale Befund der drei in extenso mitgeteilten Fälle bestand in leichter Blutung und Congestion der Rectalschleimhaut. Adrenalin- und Kalkpräparate bewährten sich therapeutisch. Held (Berlin).

Infektionskrankheiten und parasitäre Krankheiten.

Smith, S. C. *Diphtherieherztod.* (New York med. Journ. **115**, Nr. 2, Januar 1922, S. 78.)

Kurz vor Eintreten des Todes aufgenommene Elektrodiagramme eines durch Diphtherietoxine schwer geschädigten Herzens zeigen innerhalb der letzten 26 Minuten folgende Formen von Herzstörung: Tachykardie, Ventrikelflattern, Ventrikelfibrillation mit vollständigem atrioventrikulärem Herzblock. Ventrikelfibrillation und Herzblock traten auf, nachdem bereits klinisch durch vier kompetente Untersucher der Tod festgestellt war. Kurz vor dem endgültigen Herztod war nur noch eine Vorhofstätigkeit nachweisbar.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Wirges, J. *Eine seltene postdiphtherische Lähmung im Gebiet des Oculomotorius und Abducens als Beitrag zur Pathogenese postdiphtherischer Lähmungen.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, H. 3—4, Februar 1922, S. 226.)

Es wird ein Fall mitgeteilt, bei dem im Rahmen einer allgemeinen postdiphtherischen Lähmung auch die beiden Abducentes gelähmt und der linke Sphincter pupillae paretisch waren. Es ist anzunehmen, daß es sich auch hier um eine periphere Lähmung handelt. Kernschädigung nach Diphtherie ist nicht bekannt; vielmehr ist der Prozeß einer postdiphtherischen Nervenschädigung so vorzustellen, daß das Diphtherietoxin zunächst nur auf die feinsten intramusku-

lären Nervenendigungen einwirkt, die am empfindlichsten zu sein scheinen. Im Anschluß daran entwickelt sich dann eine zentripetale Degeneration, eventl. mit entzündlicher Bindegewebsproliferation, die offenbar im Verlaufe von kürzerer oder längerer Zeit fortschreiten und auch auf das Nervensystem eine gewisse Schädigung ausüben kann. Es wird sich dann nur um eine graduelle Verschiedenheit der Einwirkung des Giftes handeln. W. Misch (Berlin).

Cumming, J. G. *Ist unsere Diphtherie-Fürsorge geeignet, Epidemien ein für allemal zu verhindern.* (The Journ. of the Amer. med. Ass. **78**, Nr. 9, März 1922, S. 630.)

Als Schutz- und Kontrollmaßnahmen gegen Diphtherie kommen heute folgende Faktoren in Frage: 1. klinische und bakteriologische Diagnose und Isolierung der Kranken, 2. bakteriologische Diagnose gesunder Bacillenträger, 3. die Reaktionsprüfung und Immunisierung nach Schick und 4. die therapeutische Anwendung des Heilserums. Während die beiden letzten Faktoren lediglich Einfluß auf die Mortalität haben, sind die zwei ersten wohl geeignet, eine Verbreitung der Krankheit in gewisser Weise zu verhindern. Doch auch hierdurch wird ein Ausrotten nicht möglich werden. Es muß vielmehr ein 5. Faktor dazukommen. Die Epidemiologen müssen die Hauptwege der Verbreitungsart des Virus erforschen und Mittel finden, diese Hauptinfektionswege zu beseitigen, ähnlich wie es bei der Bekämpfung des gelben Fiebers und des Typhus geschehen ist. Hat sich unsere Kenntnis in diesen Punkten erweitert, so wird jeder an seinem Platz in der Lage sein, eine Ausbreitung der Krankheit zu verhindern. Solange wir aber die Hauptinfektionswege nicht erkannt haben, werden wir an ein Verschwinden der Diphtherie nicht glauben dürfen, unsere Maßnahmen werden mehr therapeutischen Charakter tragen, wodurch aber nur ein Einfluß auf die Mortalität, nicht auf die Morbidität gewonnen ist. Käckell (Hamburg).

Berghinz, G. (Päd. Klin. Padua.) *Paralisi postdifteriche e sieroterapia.* (*Postdiphtherische Paralysen und Serotherapie.*) (Riv. di Clin. Ped. **20**, 1922, S. 226.)

Die postdiphtherische Paralyse hat mit der Schwere der Erkrankung nichts zu tun; sie tritt vielmehr in den Fällen auf, die infolge geringer Erscheinungen nur wenig oder gar kein Serum erhalten haben. Verf. verabreicht jedem Diphtheriekranken 12 000—15 000 A. E. und hat bei 534 Kranken nur 2 mal Lähmungen gesehen. Die Lähmung selbst ist ebenfalls mit Serum zu behandeln.

Tezner (Wien).

F. Canelli, (Päd. Klin. Turin). *Sulla reazione di Schick e sulla immunizazione contro la dipterite* (Über die Schicksche Reaktion und die Immunisierung gegen Diphtherie.) (Riv. di Clin. Ped. **20**, 1922, S. 80.)

Sammelreferat. Die Schicksche Reaktion ist eine Entzündung der Haut, die durch das Diphtherietoxin hervorgerufen wird, wenn keine Antikörper im Blute kreisen. Sie gestattet die Erkennung der diphtheriegefährdeten Personen. Die aktive Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen ist für prophylaktische Zwecke, namentlich im Kindesalter, geeignet; bei Bacillenträgern ist sie wirkungslos; für Heilzwecke kommt nur die passive Immunisierung in Betracht.

Tezner (Wien).

Cozzolino, O. (Päd. Klin. Parma). *Trasmissione endouterine dell infezione scarlattinosa. (Intrauterine Übertragung von Scharlach).* (La Pediatria **30**, 1922, S. 482.)

Die Mutter des Kindes erkrankte während der Geburt an Scharlach und starb am 6. Tage; eine Woche nachher erkrankte der Bruder des Kindes an septischem Scharlach und starb ebenfalls. Das Neugeborene selbst zeigte am 20. Lebenstage Ödeme, Eiweiß im Urin, rote Blutkörperchen, granulierte Zylinder und Leukocyten im Sediment. Zugleich trat eine Otitis media suppurativa auf. Verf. faßt dies als Komplikationen nach einem intrauterin durchgemachten Scharlach auf; das Kind wurde gesund. Tezner (Wien).

Fränkel, E. *Untersuchungen bei Scharlachkranken.* (Zeitschr. f. Ärztl. Fortbild. **19**, Nr. 5, März 1922, S. 140.)

Nach allgemeinen Bemerkungen über die Erreger des Scharlachs werden die Ergebnisse von Beobachtungen an 187 Fällen aus dem Rudolf Virchow-Krankenhaus mitgeteilt. Im allgemeinen tritt nach steilem Fieberanstieg und einer 3—7tägigen Fieberperiode die Entfieberung in 2—3 Tagen ein, die in einem Teil der Fälle bestehen bleibt. Oft aber treten ziemlich gesetzmäßig zwischen dem 15. bis 20. Krankheitstage erneut Krankheitserscheinungen mit Fieber auf, die man als zweites Kranksein (Pospischil) oder Rezidiverkrankungen bezeichnen kann. Besonders häufig und gefahrdrohend sind die Nephritis, Störungen des Herzens und der peripheren Gefäße, das Rezidiv einer Angina, Drüsenrezidiv und Fieberzacken ohne nachweisbaren Organbefund. Selten schließt sich auch noch zwischen dem 30. bis 40. Krankheitstage eine dritte Fieberperiode an. Zuweilen kann das zweite Kranksein ohne voraufgegangene Entfieberung schon in die erste Periode hineinfallen. Das Blutbild zeigt fast immer eine Leukocytose und Eosinophilie. Von den toxischen Schädigungen des Scharlachvirus im Organismus werden hervorgehoben der häufige Befund von Urobilinogen im Harn als Folge von Blutzerfall oder

Leberschädigung, das Rumpel-Leedesche Symptom als Zeichen der Brüchigkeit der feinsten Blutgefäße, die Erniedrigung des Blutdrucks und Störungen des Wasserhaushaltes. L. Kanner.

Davies, G. R. *Der vorbeugende und der Heilwert der Keuchhustenvaccine.* (Amer. Journ. diseas. of childr. **23**, S. 423—430.)

Bei Gelegenheit der Einschleppung von Keuchhusten in eine große Anstalt für geistig minderwertige Kinder wurden 143 Kinder schutzgeimpft mit dem Erfolg, daß Neuerkrankungen nicht mehr auftraten. Bei den bereits erkrankten Kindern schien die Impfung den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen. H. Vogt.

Paterson, D. und **Smellie, J. M.** *Der Wert der Vaccinbehandlung des Keuchhustens* (Brit. med. Journ. Nr. 3201 6. Mai 1922, S. 713.)

Verff. haben eine Anzahl Kinder mit einem gemischten Vaccin aus Keuchhustenbacillen, Pfeifferschen Influenzabacillen und Pneumokokken bestehend, behandelt. Die Injektionen sind ziemlich schmerzhaft und der Erfolg ist so minimal, daß die Verff. empfehlen, kein Vaccin zu nehmen. Ohne Vaccin geht es gerade so gut.

Koopman (Haag).

Appel, Hermann N. and Bloom, Otto I. *Keuchhusten und seine Behandlung.* (Arch. of Ped. **39**, 1922, S. 145.)

Verff. berichten nach einer kurzen Besprechung der Ätiologie, Pathologie, Krankheitssymptome und Komplikationen des Keuchhustens über eine in einem kleinen Waisenhaus stattgehabte Keuchhustenendemie. Innerhalb von 8 Tagen erkrankten von 31 Kindern 14 an ziemlich schwerem Keuchhusten, die daraufhin mit einer Vaccine behandelt wurden, die aus einem Gemisch von Bordet-Gengouschen Bacillen, Microkokkus catarrhalis, Staphylokokken, Streptokokken, Influenzabacillen und Pneumokokken aller 4 Typen bestand. Die Vaccine wurde ein um den anderen Tag intramuskulär in Dosen von $^1/_2$—2 ccm gegeben. Die anderen 17 Kinder wurden mit der gleichen Vaccine prophylaktisch mehrere Male gespritzt mit dem Erfolg, daß keines der Kinder an Keuchhusten erkrankte. Der Verlauf des Keuchhustens bei den therapeutisch vaccinierten Kindern war ein auffallend kurzer, im Durchschnitt konnten die Pat. nach 30 Tagen als geheilt gelten. In einer weiteren Serie von Fällen war die Prophylaxe weniger erfolgreich, was Verff. auf die zu späte Einleitung der Behandlung zurückzuführen zu müssen glauben. Die Vaccinbehandlung scheint nicht nur in der Prophylaxe, sondern auch in der Therapie sehr wertvoll zu sein, denn der Krankheitsverlauf der mit Vaccine behandelten Kinder war ein wesentlich leichterer, komplikationsloserer und kürzerer als der bei einer Vergleichsserie von Kindern, die nur in den gebräuchlichen Medikamenten symptomatisch behandelt wurden. Käckell (Hamburg).

Rothgiesser, G. *Über die Bekämpfung der Grippe in Kinderheilanstalten durch Freiluftbehandlung.* (Buch, Genesungsheim Kinderheilanstalt der Stadt Berlin). (Zeitschr. f. Kinderheilk **32**, S. 1—14.)

Die Grippeinfektion spielt nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch noch im Kleinkindesalter eine große Rolle. Hier läßt sich das bei Säuglingen bewährte Boxensystem nicht durchführen. Einen vollwertigen Ersatz stellt nach R. die Freiluftbehandlung dar, wie an dem klinischen Material einer Kleinkinder-Rachitikerstation (192 Fälle) nachgewiesen wird. Trotzdem der Kontakt der Kinder ein sehr enger ist, sinkt der Grippeindex im Laufe der Freiluftbehandlung von 0,6 auf 0,1 im Monat, d. h. pro Kind etwa eine Infektion im Jahr. Daß dabei die Besserung des Ernährungszustandes und die fortschreitende Heilung der Rachitis ebensowenig wie die Jahreszeit einen ausschlaggebenden Faktor darstellt, wird an Hand einiger Kurven dargelegt. Es wird eine direkt aktive Wirkung der Freiluftkur angenommen, die einmal eine Vernichtung der Bakterien des Nasenrachenraumes, zweitens eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zur Folge haben soll. Daß den ultravioletten Strahlen dabei eine besondere Rolle zukommt, ist wahrscheinlich, wie an zwei erfolgreich mit Höhensonne behandelten Fällen gezeigt wird. Schall (Tübingen).

Caprioli, W. (Spital Ravaschieri Neapel). *Sulla cura chirurgica della paralisi infantile.* (*Die chirurgische Therapie der Kinderlähmung.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 548.)

Die chirurgische Therapie darf erst im chronischen Stadium einsetzen; ihre Resultate sind um so besser, je intelligenter die Patienten sind. Sehneneinpflanzungen und -verpflanzungen geben sehr gute Resultate; erst nach Fehlschlagen aller anderen Mittel ist die Arthrodese vorzunehmen. Tezner (Wien).

Tuberkulose.

Zimmermann, R. *Zur Kenntnis der Kindertuberkulose* (Hamburg-Langenhorn, Krankenanstalt.). (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 15—24.)

An vielen Hunderten leicht tuberkulöser Kinder wird Material zu der Eigentümlichkeit der kindlichen Tuberkulose gesammelt. Sie wurden nach den drei großen Symptomengruppen besprochen, der exsudativen Diathese, der Lungenerkrankung und der Hilusveränderung. Am wichtigsten erscheint der Hinweis, daß die so oft diagnostizierte tuberkulöse Lungenerkrankung sich meist nicht bestätigt. Nur bei etwa 7% der untersuchten Kinder fand sich ein tuberkulöser Spitzenkatarrh oder eine Tuberkulose des Unterlappens. Etwas häufiger

ist die Beteiligung des intraclavicularen Dreiecks. So relativ selten die tuberkulöse Lungenerkrankung ist, so schwer ist fast ausnahmslos ihr Verlauf. Im Mittelpunkt des Interesses stehen die Hiluserkrankungen. Auch sie sind vorsichtig zu beurteilen. In kaum $^1/_3$ der Fälle konnte die tuberkulöse Natur der Hiluserkrankung einwandfrei nachgewiesen werden. Da die Hilusdrüsen bei jeder entzündlichen Veränderung ihres Quellgebietes anschwellen, so ist auch bei positiver Tuberkulinprobe die tuberkulöse Natur einer Vergrößerung der Hilusdrüsen noch nicht ohne weiteres sicher. Im übrigen wird bemerkt, daß die einschlägigen Tuberkulinproben in einer Reihe von Fällen, auch bei sicheren Erkrankungen versagten. Die Feststellung der Hiluserkrankung leidet weiter darunter, daß sie sich nicht nur klinisch, sondern auch röntgenologisch der Diagnose entziehen kann. Die indirekten Folgen der raumbeschränkenden Wirkung im Mediastinum werden selten beobachtet, und zwar: Venenzeichnung bei 6%, Pupillendifferenz bei 7%, D'Espine bei 20%. Aus der Menge dieser leichten Formen rekrutieren sich später die unheilbaren Tuberkulosen. Andererseits scheint durch das Überstehen einer leichten Tuberkulose in den Kinderjahren eine gewisse Sicherheit für das spätere Leben gegeben zu sein. Schall (Tübingen).

Schreiber, Georges. *Gekreuzte Gürtelrose nach tuberkulöser Pleuritis mit Erguß.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 357—359.)

Obwohl zwischen der Pleuritis und der Gürtelrose ein mehrmonatlicher Zwischenraum bestand, ist Verf. geneigt, die Gürtelrose mit der tuberkulösen Infektion in ursächliche Beziehung zu bringen. H. Vogt.

Syphilis.

Stransky, E. *Ernährungsprobleme bei Lues congenita.* (Wien, Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 199—214.)

Luetisch erkrankte Kinder können Gewichtsstillstand zeigen oder abnehmen. Nach Einsetzen der antiluetischen Therapie ergibt sich ein verschiedenes Verhalten. Die einen zeigen sofort wieder Gewichtsanstieg, bei der 2. Gruppe tritt dieser erst wieder ein, wenn das Grundleiden behoben (Wassermann negativ geworden). Bei der dritten endlich kommt es zum unaufhaltbaren Gewichtssturz, der zum Tode führt. Für alle drei Typen werden Beispiele angeführt. Ähnliche Verhältnisse finden sich auch bei der Tuberkulose, und lassen sich im Tierexperiment hervorrufen. Auch die antiluetische Therapie ist nicht ohne Einfluß auf die Ernährung. St. nimmt einen erhöhten Nahrungsbedarf während ihrer Dauer an und empfiehlt kalorisch hochwertige Nahrungsgemische anzuwenden. Schall (Tübingen).

G. Castorina, (Päd. Klin. Messina). *Un caso non commune die pseudoparalisi di Parrot* (Ein ungewöhnlicher Fall von Parrotscher Pseudoparalyse). (La pediatria **30**, 1922, S. 356).

Die Lähmung betraf alle 4 Extremitäten; auffallend war der plötzliche, fieberhafte Beginn, sie wurde mit Quecksilber-Einreibung geheilt. Tezner (Wien).

Zirkulationsapparat.

Lawrence, William St. *Potentielle Herzkrankheiten und Verhinderung von organischen Herzkrankheiten bei Kindern.* (Journ. am. med. Ass. **78**, 1922, S. 947.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse, die er bei Versuchen, Herzkrankheiten bei Kindern zu verhindern, erzielen konnte, ferner über die Entwicklung von organischen Herzkrankheiten im Gefolge anderer Krankheiten. Die Beobachtungszeit der in Frage stehenden Fälle erstreckte sich im Durchschnitt auf $4^1/_2$ Jahre. Die Ergebnisse können im folgenden kurz zusammengefaßt werden: Von 65 Fällen blieben 49 (75%) während der Beobachtungszeit frei von chronischen Herzerkrankungen. Hiervon entfallen 25 Fälle auf solche mit akutem rheumatischem Fieber, von denen keiner erkrankte. 9 Pat. mit Myositis, Knochen- und Gelenkschmerzen und Neigung zu Halsentzündungen blieben ebenfalls frei von einer Herzerkrankung. 16 Kinder (25%) zeigten während der Beobachtungszeit Symptome eines Herzleidens. In allen diesen Fällen stand im Vordergrund des Krankheitsbildes eine auffallend schwere Chorea. Im ganzen befanden sich 41 Kinder mit Chorea unter Beobachtung, von denen 16 Symptome von seiten des Herzens aufwiesen. Prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung von Herzerkrankungen zeigten sich, wenn sie sich gegen akuten Rheumatismus, Myositis, Knochen- und Gelenkschmerzen und Neigung zu Halsentzündungen richteten, als sehr wertvoll. Dagegen bewies sich die Prophylaxe gegen Chorea als recht wenig erfolgreich. Mit Ausnahme von Mitralstenosen entstehen Herzfehler in der Regel in der aktiven Phase rheumatischer Manifestationen oder während der Fieberperiode. Käckell (Hamburg.)

Slawik, E. *Über die Venendystrophie im Säuglingsalter, klinische Beobachtungen, histologische und experimentelle Untersuchungen.* (Prag, deutsche Univers.-Kinderklinik i. d. böhm. Landesfindelanstalt). (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 322—351.)

Zunächst werden vom klinischen Gesichtspunkte aus die Faktoren besprochen, die zu einem pathologischen Venenbild führen. Verf. sieht außer in der kongenitalen Anomalie der Venen in der Atrophie des Körpers und in mechanischen Einflüssen ein wichtiges

Moment. Der höchste Grad der Veränderung wird erreicht, wenn alle drei Faktoren zusammen wirken; ein Fall, bei dem dies zutrifft, wird mitgeteilt. Es findet sich bei demselben eine Dreizahl der Gefäßanomalien: Venendystrophie, Livedo und später eine Dilatation des linken Herzens. Eingehend werden im 2. Teil die histologischen Verhältnisse besprochen, wobei zuerst noch fehlende normale Bilder aufgestellt werden müssen. Als typisch für die Venendystrophie findet S. eine Atrophie der Muskulatur bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes und Verminderung der elastischen Fasern. Die Einzelheiten dieses histologisch überaus interessanten Befundes müssen im Original nachgelesen werden. In einem 3. experimentellen Teil gelang es S. weder mit Unterbindung noch mit Einschnürung eine Venenektasie im gestauten Teil des Gefäßes zu erzielen. Dagegen konnte durch mechanische Überdehnung der Venenwand eine bleibende Ektasie mit Dystrophie der Muskulatur und der elastischen Elemente hervorgerufen werden. Schall (Tübingen).

Canelli, F. (Päd. Klin. Turin). *Sopra un caso di endocardite acuta in una lattante con difetto congenito del setto interventricolare. (Ein Fall von akuter Endokarditis bei einem weiblichen Säugling mit angeborenem Defekt des Septum interventriculare).* La Pedriatria **30**, 1922, S. 493.)

Ein 9 Tage altes Kind kam mit Ulcus, Rötung und Schwellung des Nabels zur Aufnahme; nach einem Monat trat ein rauhes Geräusch über der Mitralklappe, Albuminurie, multiple Gangrän auf; die Diagnose Nabelsepsis, Endokarditis, parenchymatöse Degeneration der Nieren wurde durch die Sekretion bestätigt; daneben fand sich noch eine serofibrinöse Perikarditis und ein Cor triloculare biatriatum infolge Septumdefekts; an der Grenze zwischen rechtem Herz und Conus arteriosius war eine gelatinöse dreieckige Membran ausgespannt, mit der Basis nach oben, der Spitze nach unten; sie zeigte eine sackförmige Ausstülpung mit der Konkavität nach dem Septumdefekt zu. Die Nebennieren waren hypoplastisch. In Lungen, Endokard und Milz fanden sich Kokken in Gruppen und Ketten. Tezner (Wien).

Sutherland, G. A. *Symptome bei chronischen Herzkrankheiten.* (Brit. Journ. of Child. Diseas. **19**, 1922, S. 1).

Verf. empfiehlt, um mit Sicherheit die Diagnose einer Herzkrankheit stellen zu können, systematisch folgende Fragen zu klären. 1. Über welche Symptome klagen die Pat. und sprechen diese für eine Herzerkrankung? 2. Welcher objektive Befund kann erhoben werden? 3. Entsprechen die Symptome dem physikalischen Befund? Verf. bringt drei Krankengeschichten, an Hand deren er die Wichtigkeit dieser systematischen Fragestellung erläutert. Käckell.

Respirationsorgane.

Bruce, James W. und **Graves, Stuart.** *Tod an Verlegung der Atemwege.* Bericht über einen Fall mit Obduktionsbefund. (Amer. journ. diseas. of childr. **23**, S. 438—441.)

Bei einem $4^1/_2$ Monate alten Säugling, der vom 2. Lebenstag an geräuschvolle Atmung aufgewiesen hatte, bestand ein lauter Stridor bei Ein- und Ausatmung. Der Brustkorb war gut geformt, die Einatmung erfolgte mit Beteiligung der Hilfsmuskeln und unter Einziehung des Schwertfortsatzes. Die Atemnot stieg bei Nahrungsaufnahme, so daß das Kind oft mit der Sonde gefüttert werden mußte. Durch 4 Wochen fortgesetzte Röntgenbestrahlung der Thymus war erfolglos. Bei der Autopsie war die Thymus klein, sie wog nur 3 g. Der obere Teil der Drüse lag bis 10 mm oberhalb des Sternoclaviculargelenks. Ein anderes Atemhindernis war nicht zu finden. H. Vogt.

Ferruccio Zibordi (Modena). *Das Galvagnische oro-parenchymale Röcheln in der Pädiatrie.* (Clinica Pediatr. Jahrg. IV, Heft 3.)

Beim Erwachsenen deutet das von Galvagni 1875 zuerst beobachtete oro-parenchymale Röcheln, das ungefähr einem feinen Crepitieren gleicht, fast ausnahmslos auf eine spezifische Spitzenerkrankung. Da beim Kinde eine solche Spitzenerkrankung zu den Ausnahmen gehört, so hat dieses diagnostische Zeichen für die Pädiatrie minimale Bedeutung. Verf. hat bei Kindern mit positivem Sputumbefund und typischen tuberkulösen autoptischen Befunden vergebens nach diesem Geräusch gefahndet. Die Frühdiagnose der Spitzenerkrankung beim Erwachsenen ist deshalb so wichtig, weil durch sie Heilung oder doch wenigstens Eindämmung des Herdes zu ermöglichen ist. Beim Kinde sind die Spitzen fast immer sekundär befallen, d. h. die spezifische Erkrankung hat zuerst einen anderen Teil der Lunge ergriffen und ist dann mehr oder weniger schwer und ausgedehnt. Für die Frühdiagnose der kindlichen Lungentuberkulose müssen wir also zu anderen Anzeichen unsere Zuflucht nehmen.

K. Held (Berlin).

Neuland. *Ätiologie und Prognose der serösen Pleuritis beim Kinde.* (Klin. Wochenschr. März 1922, **1**, Nr. 10, S. 470.)

Die seröse idiopathische Pleuritis im Kindesalter beruht durchaus nicht immer auf einer Tuberkulose. Sie bildet hiermit also einen Gegensatz zu der serösen Pleuritis des Erwachsenen, die meist in enger Beziehung zur Tuberkulose steht. In dem vom Verf. beobachteten Fällen blieb ein gewisser Prozentsatz auch in späteren Jahren völlig gesund, selbst wenn sich z. Z. der Erkrankung die Tuberkuloseinfektion durch den positiven Pirquet nachweisen ließ. Gegenüber einer folgenden Tuberkulose gestattet die kindliche Pleuritis eine weit bessere Prognose als beim Erwachsenen. A. Münzer.

Blut und blutbildende Organe.

Enrico Mensi. *Anaemia infantum in Verbindung mit Cor bovinum.* (La Clini Pediatr. 4. Jahrg. H. 3.)

Ein $2^1/_2$jähriges Kind zeigt seit einem Jahr eine zunehmende Blässe der Haut und der Schleimhäute. Bei der Aufnahme in der Klinik ist es in reduziertem Ernährungszustand, von wächsener Blässe mit deutlichen rachitischen Anzeichen. Das Herz ist hypertrophisch, desgleichen die Milz. WaR. und Cutireaktion negativ, Urin und Stuhl o. B. Nach einer rasch fortschreitenden Verschlechterung des anämischen Zustandes stirbt das Kind unter dyspnoischen Symptomen. Der klinische sowohl als der pathologisch-anatomische Befund lassen keinen Zweifel daran bestehen, daß es im Kindesalter einen sogenannten Heubnerschen Symptomenkomplex gibt, charakterisiert durch eine Anaemia gravis und Herzhypertrophie. Blutbild und klinische Anzeichen sind individuell verschieden: bald herrscht der Typ der Anaemia splenomegalica infantum, bald die progressive, perniciöse, pseudoaplastische Anämie vor. Ätiologie und Pathogenese der Anaemia sind in völliges Dunkel gehüllt. Für das Zustandekommen der Herzhypertrophie hat man auch noch keinen ausreichenden Grund gefunden. Ausgeschlossen ist jede mechanische Ursache auf der Basis eines angeborenen Herzleidens oder eines Klappendefektes; die Integrität des Myocards verbietet, an eine eventuelle Pseudohypertrophie zu denken. So ist es noch am einleuchtendsten, die Herzhypertrophie den sogenannten idiopathischen Megalien zuzurechnen. Ob das Leiden angeboren oder erworben ist, steht auch noch nicht fest; im mitgeteilten Falle läßt sich eher eine erworbene Ursache annehmen. Inwieweit Anämie und Herzhypertrophie voneinander abhängen und sich gegenseitig beeinflussen, bedarf noch weiterer Erforschung. Held (Berlin).

S. Stefano, (Päd. Klin. Neapel). *Contributo allo studio dell' etiopatogenesi delle anemie spleniche infantili* (Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese der splenischen Anämien des Kindesalters.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 385.)

Die Einteilung der kindlichen Anämien nach dem Blutbild ist verfehlt, da einerseits dieselbe Ursache symptomatologisch verschiedene Anämien hervorrufen kann, andererseits Milztumor, Myelocytose, Megaloblastose usw. eine Reaktion des kindlichen hämatopoetischen Apparates auf verschiedene Schädigungen darstellt; es muß eine ätiologische Einteilung versucht werden. Es gelang bei 23 Fällen von leichter und schwerer Anämie 13 mal Lues des Kindes oder der Eltern, 2 mal Tuberkulose, 6 mal Lues und Tuberkulose nachzuweisen; nur 2 Fälle waren kryptogenetisch. In vielen Fällen war unregelmäßiges Fieber vorhanden, 10 mal bestand Leukopenie,

bei den tuberkulösen Kindern 3mal Lymphocytose. Die Lues kann den hämatopoetischen Apparat schädigen entweder indem sie direkt von der Mutter übertragen wird oder indem sie eine kongenitale Dystrophie dieses Apparates hervorruft oder indem mit der Milch aufgenommene Toxine auf das kongenital prädisponierte Organsystem einwirken; daher ist auch die spezifische Behandlung wirkungslos. Tezner (Wien).

Schiff, Fr. *Die asthenische Gefäßinfektion als konstitutionelles Stigma bei Kindern.* (Med. Klin. **18**, Nr. 7, Febr. 1922, S. 201.)

Verf. unterscheidet zwei Typen von Scheinanämie bei Kindern. Der eine zeigt trotz seiner Blässe häufigen Farbenwechsel schon bei den geringsten Anlässen, während der andere stets seine blasse Farbe zeigt. Diese Kinder sind gewöhnlich von zarter Konstitution, haben eine schlechte Hautfarbe und machen den Eindruck chronisch Kranker, ohne daß jedoch ein pathologischer Organbefund im üblichen Sinne zu erheben wäre. Von dem ersten Typ, dem vasolabilen, aber unterscheiden sie sich auch durch das Fehlen des Dermographismus. Beide jedoch haben einen auffallend kleinen, leicht unterdrückbaren Puls, der bei den immer blassen Kindern ausgesprochen filiform ist. Dieser Befund, sowie ein röntgenologisch festgestellter langer, schmaler Gefäßschatten ließen Verf. eine abnorme Enge des Gefäßsystems annehmen und die Blässe als arterielle Anämie deuten. Mangels anderer Nachweismethoden wurde eine Art Funktionsprüfung des Gefäßsystems vorgenommen und es zeigte sich hierbei, daß die vasolabilen Kinder auf Adrenalin zwar prompt reagieren, aber in erheblich geringerem Grade als normale, und daß die immer blassen Kinder sich gegen Adrenalin absolut refraktär verhalten. Diese Reaktion bezeichnet Verf. als asthenische Gefäßreaktion, und betrachtet als ihre Grundlage eine mangelhafte Gefäßanlage. Weitere Untersuchungen über die Beteiligung des Nervensystems an dieser Reaktion zeigten, daß auch nach Vorbehandlung mit Atropin sich diese Kinder dem Adrenalin gegenüber unverändert verhalten; Vorbehandlung mit Thyreoidin ergab keine eindeutigen Resultate. Verf. wendet sich dagegen, diese Kinder als neuropathisch zu betrachten; es handelt sich nach seiner Ansicht um eine konstitutionelle Anomalie.

Silbermann (Charlottenburg).

Caronia, G. (Päd. Klin. Neapel). *Contributo alla conoscenza del cloroma nell'infanzia.* (*Beitrag zur Kenntnis des Chloroms im Kindesalter*). (La Pediatria **30**, 1922, S. 439.)

Es wurde aus der Polyadenie, dem harten Milztumor, den Schwellungen der Schädelknochen, dem Exophthalmus und der Schmerzhaftigkeit der Röhrenknochen die Diagnose „Chlorom" gestellt, obwohl das Blutbild nur Anämie ergab. Die Punktion der

Tibia und eines der periostalen Tumoren bestätigten die Diagnose; im Knochenmark fanden sich Megaloblasten und Myeloblasten, im Tumor Myeloblasten zum Teil in Destruktion. Der Fall ist mit den aleukämischen Formen der Leukämie in Parallele zu setzen.

Tezner (Wien).

König. *Purpura fulminans bei einem 19 monatigen Kinde.* (Wien, Univers.-Kinderklinik.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 282—284.)

Ein 19 Monate altes Kind mit bisher nicht in Erscheinung getretener kongenitaler Lues geht anläßlich einer Sepsis in 2 Tagen mit Erscheinungen einer Purpura fulminans zugrunde.

Schall (Tübingen).

M. Misasi et **G. Aiello,** (Päd. Klin. Rom). *Osservazioni sulla „crisi emoclasica di Widal" nella patologia infantile* (Beobachtungen über die hämoklasische Krise v. Widal in der kindlichen Pathologie). (La Pediatria **30**, 1922, S. 408.)

Die Leukocyten wurden vor und 20 Minuten nach der Mahlzeit gezählt. Es wurde 100—125 g Milch gereicht. Bei gesunden Kindern bis zu 10 Jahren findet man Leukopenie (bei Säuglingen ist sie stärker), bei Säuglingen tritt Lymphocytose und Neutropenie, bei älteren Kindern das entgegengesetzte Phänomen auf. Dyspeptiker zeigen meist Leukopenie, bisweilen (Säuglinge u. kongenitale Luetiker öfter) eine Leukocytose; meist sind Lymphocyten und Monocyten vermindert. Bei Kindern mit Leberinsuffizienz (Urobilin, Gallenfarbstoff im Harn) tritt besonders starke Leukopenie, meist mit Verminderung der Polynucleären und Vermehrung der Lympho- und Monocyten ein. Verminderung der Leukocyten um 400, wie sie die Autoren anführen, sind wohl kaum zu verwerten. Tezner (Wien).

Lymphatischer Apparat.

Barbier, H., Lebée und **Reilly.** *Ein Fall von Hodkinscher Krankheit oder Lymphogranulomatose.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 338 bis 348.)

Bericht über einen 7jährigen Knaben, der längere Zeit Drüsen am Hals aufgewiesen hatte, wozu dann hektisches Fieber, starke Milzvergrößerung, Kachexie und Ödeme hinzukamen. Es bestand mäßig schwere Anämie (2—3 Mill. rote Blutkörperchen, 60% Hämoglobin, 6500 weiße Blutkörperchen) ohne sonstige Veränderung des Blutbildes. Die regelrechte Zeichnung der Lymphdrüsen war vollständig verlorengegangen, weder Follikel noch eine Abgrenzung von Mark und Rinde feststellbar; das bindegewebige Gerüst war stark gewuchert, die Kapsel aber nirgends durchbrochen. Neben kleinen

Lymphocyten fanden sich reichlich Plasmazellen, sowie zerstreut große an Megakariocyten erinnernde Zellen. Zahlreiche kleine Knötchen von ähnlichem Bau fanden sich in der Leber. In der Milz fanden sich schwere Veränderungen im Sinne der Skerosierung, aber keine Riesenzellen. H. Vogt.

Verdauungstraktus.

Buttenwieser, S. *Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguscysten beim Neugeborenen.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 352—355.)

Eine Oesophaguscyste beim Neugeborenen preßt durch ihre Lage den ganzen Kehlkopf zusammen. Durch Verengerung der Speiseröhre kommt es zudem zur Schluckpneumonie, so daß auch eine Intubation bei dem schwer dyspnoischen und cyanotischen Kind ohne Erfolg bleibt. Schall (Tübingen).

Heile. *Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 1922, S. 285.)

Unter 20 schweren Fällen von Pylorospasmus wurde bei der Operation 18 mal der typische Tumor gefunden. War der Tumor vorhanden, so wurde er bis zur unverletzten Schleimhaut eingekerbt, fehlte er, so wurde die normale Antrummuskulatur gespalten. Die Wunde wurde niemals vernäht. Von den 20 Kindern wurden 19 gesund, 1 starb an Stoffwechselstörungen, die schon vor der Operation bestanden hatten. Der Tumor wird als angeboren angesehen. Nach der Geburt treten aus unbekannter Ursache Spasmen auf, die den Magen verschließen und zu dem charakteristischen Krankheitsbilde führen. Der Nachweis des Tumors spielt für die Indikationsstellung zur Operation eine nebensächliche Rolle. Der Tumor wurde überhaupt nur in drei Spätfällen vor der Operation gefühlt. Es wird die Frühoperation empfohlen. Diese beseitigt nicht nur die Lebensgefahr, sondern verkürzt auch die Krankheitsdauer (durchschnittlich 3 Wochen). Auf das Zusammenarbeiten von Kinderarzt und Chirurg wird ausschlaggebender Wert gelegt. A. Peiper.

Bernheim-Karrer, J. *Klinische und radiologische Beobachtungen an ruminierenden Säuglingen.* (Zürich, kantonales Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 34—45.)

Von 13 Fällen werden 3 ausführlich besprochen und Röntgenbilder von verschiedenen Stadien des Ruminationsaktes abgebildet. Abnorme Lagen- oder Größenverhältnisse waren nie vorhanden. Der Magen entleert seinen Inhalt nicht durch eine isolierte Kontraktion

des Tubus gastricus, sondern durch eine allgemeine Tonuserhöhung. Die klinische Beobachtung zeigt, daß die Säuglinge erst allmählich die Technik des Ruminierens vervollkommnen. Anfänglich werden nur wenige Kaubewegungen vorgenommen, auch kommt es zum teilweisen Ausfließen der Nahrung. In diesen Nahrungsverlusten (bis zu 100 g und mehr) liegt die klinische Bedeutung des Ruminationsaktes. Als auslösendes Moment ist das habituelle Erbrechen von größter Bedeutung. Das Kind spielt mit dem hochgestiegenen Mageninhalt und lernt dann unwillkürlich durch Luftschlucken, Auslösen des Würgreflexes oder durch leichte Hilfe des Zwerchfells oder der Bauchdecken das Hochsteigen des Mageninhaltes zu bewirken. Die Rumination heilt mit dem Älterwerden des Kindes spontan, da sich dem Spieltrieb neue Möglichkeiten eröffnen, so daß die Rumination vergessen wird. Schall (Tübingen).

Hughes, E. E. *Akuter Darmverschluß durch eingedicktes Mekonium.* (Brit. Journ. of Child. Diseas, **19**, 1922, S. 32.)

Bericht über ein Neugeborenes im Alter von 3 Tagen, das seit 24 Stunden galliges Erbrechen zeigte. Irgendwelche angeborenen Anormalitäten waren nicht zu finden, dagegen zeigte sich das Abdomen erheblich vergrößert. Die Perkussion ergab Tympanie. Eine rectale Untersuchung führte auch diagnostisch nicht zum Ziel. Das Kind starb einige Stunden später. Die Sektion ergab einen großen eingetrockneten Mekoniumballen von fester Konsistenz im Colon transversum, durch den der Darm völlig verlegt war. Dicht neben dieser Stelle hatte sich eine Perforation gebildet, durch die flüssiges Mekonium und Stuhl in die Bauchhöle eingetreten war und eine allgemeine Peritonitis hervorgerufen hatte. Käckell (Hamburg).

Veau, V. und **Doubrère, Roger.** *Fremdkörper im Duodenum.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 321—337.)

Bericht über einen Säugling von 11 Monaten, bei dem eine verschluckte offene Sicherheitsnadel im Duodenum stecken geblieben war. Bei der Operation gelang es, die sehr tief liegende Nadel im Darm zu schließen, aber nicht, sie weiter zu schieben. Sie ging 65 Tage nach dem Eingriff auf natürlichem Wege ab. Bei dem auf kurzer Strecke mehrfach abgeknickten Verlauf des Duodenums ist es verständlich, daß Fremdkörper haften bleiben können. Es ließen sich Berichte über 31 derartige Fälle zusammenstellen, wobei es sich meist um lange spitze Gegenstände wie Nadeln, Nägel, Bleistifte u. a. handelte. Von 26 Fällen, deren Alter angegeben war, standen nur acht im Alter unter 16 Jahren. Unter den Erwachsenen sind Geisteskranke und „Artisten" verhältnismäßig zahlreich vertreten. H. Vogt.

Rendu, André und **Wertheimer, P.** *Über einen Fall angeborenen Verschlusses des Dünndarms.* (Arch. de méd. des enfants **25**, S. 349 bis 353.)

Bei einem Neugeborenen fand sich ein Nabelbruch von Faustgröße, dessen Inhalt nicht zurückgebracht werden konnte. Die Operation ergab als Inhalt des Bruchsacks-Dünndarm, der stark oberhalb des Coecum blind endete und hier stark erweitert war. Das anschließende untere Dünndarmende bis zum Coecum war im Gegenteil sehr stark verengert, von der Dicke eines Federhalters. Diese Art der Mißbildung geht auf eine frühe Entwicklungsstufe zurück, da nach den Untersuchungen von Tandler und von Forssner beim Embryo mit einer Körperlänge von 14 mm der Darm keine Lichtung hat, die sich erst ausgebildet findet bei Kindern von 17—20 mm Länge. Die Fälle gehen mit und ohne operativen Eingriff in den ersten Lebenstagen zugrunde. H. Vogt.

Urogenitalsystem.

Rieser, W. und **Rieser, S. L.** *Ätiologie der orthostatischen Albuminurie.* (The Journ. of the Amer. med. Ass. **78**, Nr. 9, März 1922, S. 644.)

Bericht über zwei Fälle von orthostatischer Albuminurie bei einer 24- bzw. 28jährigen Patientin. Beide zeigen den asthenischen Habitus und Lordose, ermüden leicht, leiden an Herzklopfen, Kopfschmerzen und anderen Syndromen einer vasomotorischen Labilität. Bemerkenswert ist, daß in einem Fall die rechte Niere wegen angeborener cystischer Degeneration entfernt war. Die Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für Beziehungen zwischen Blutdruck bzw. Puls und Eiweißausscheidung. Verff. glauben vielmehr, daß gewisse anatomische Verhältnisse ätiologisch für die Albuminurie in Betracht kommen. Die linke Nierenvene liegt in der Gabelung, die von Aorta und der Art. mesent. sup. gebildet wird. Besteht nun Darmptosis, so resultiert daraus ein Zug auf die Mesenterialarterie, wodurch die Nierenvene komprimiert wird. Andererseits kann eine solche Kompression bei bestehender Lordose auch durch die Aorta erfolgen, die in solchen Fällen nach vorn oben gedrängt wird. Damit wäre auch das Verschwinden der Eiweißausscheidung in horizontaler Lage bzw. bei Korrektur der Lordose erklärt. Käckell (Hamburg).

Knochen und Gelenke.

Müller, W. *Eigentümliche Schattenbildungen am unteren Femurende und an Oberschenkel- und Oberarmköpfen.* (Arch. f. orthopäd. Unfall u. Chirurg. **20**, H. 1, Jan. 1922, S. 97.)

Verf. konnte in einem Falle schwerster Rachitis im Stadium der Ausheilung neben den typischen Befunden an Femur und Humerus

eigenartige Schattenbildungen im Röntgenbild erkennen. Sie stellten büschelförmig angeordnete, verzweigte Schattenbänder dar, die von der Fuge ausgehend distal- oder proximalwärts in die Epiphyse sich erstreckten. Die Bilder machten im Verlaufe einiger Monate normalen Verhältnissen Platz, ohne klinisch bemerkbar geworden zu sein. Wahrscheinlich sind sie als Ausdruck exzessiver Verkalkungsprozesse aufzufassen. Debrunner (Berlin).

Neurath, R. *Über hereditäre Ossificationsdefekte der Scheitelbeine.* (Wien, Univers.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 121—128.)

Fünf Fälle von Ossificationsdefekten der Scheitelbeine werden mitgeteilt, die in ihrem klinischen Befund die Schilderungen früherer Autoren wiederholen. Sie sind von besonderem Interesse, da sie ausgesprochen hereditär sind, ein Punkt, der bisher wenig Beachtung gefunden hat. Es handelt sich nach Ansicht der Verf. um typische Entwicklungshemmungen, die sich mit verschiedenen anderen degenerativen Entwicklungshemmungen zu kombinieren pflegen.
Schall (Tübingen).

Tillier, R. *Über das Vorhandensein einer eigentlichen Metaphyse.* (Rev. d'orthopédie **29**, H. 1, Jan. 1922, S. 21.)

Verf. hat an jugendlichen Röhrenknochen röntgenologisch die Metaphyse abzugrenzen versucht. Er konnte eine der Epiphysenfuge parallele Linie nachweisen in der Gegend, in die man gewohnheitsgemäß die Grenze zwischen Dia- und Metaphyse verlegt. Diese Linie konnte er an sezierten Knochen als Scheibe dichterer Knochenbildung nachweisen. Was man bisher als Metaphyse bezeichnete, entsprach einem mehr oder weniger künstlichen Begriff, der aus praktischen Gründen eine Berechtigung hatte. Verf. weist nach, daß diese Metaphyse nicht nur in unserem Kopfe ein Scheindasein führt, sondern daß sie anatomische Wirklichkeit besitzt. Das hat für die Erklärung mancher Krankheitslokalisationen große Bedeutung. Der Verf. greift drei Knochenerkrankungen heraus, um seine Gedanken zu erläutern: Die Tuberkulose mit vorwiegend epiphysärem Sitze, die Syphilis als Vertreterin der Diaphysenkrankheiten und die Osteomyelitis, welche er zumeist in die Metaphyse verlegt. Verf. vermochte an Röntgenbildern nachzuweisen, daß die Ausbreitung solcher Infektionen, wenn sie schrittweise erfolgt, sich an die anatomischen Grenzen hält. Es gibt z. B. unter den seltenen „sogenannten" diaphysären Tuberkulosen sehr häufig Formen, die als rein metaphysär oder als epiphysometaphysär bezeichnet werden müssen. Die Diaphysensyphilis macht an der anatomischen Grenzlinie zwischen Dia- und Metaphyse Halt. Vom pathologischen Gesichtspunkte aus müssen wir an der Dreiteilung der Röhrenknochen festhalten. Die Osteomyelitis beginnt

meist in der Metaphyse, breitet sich allerdings rasch aus, so daß man ihren Ursprungsort später nicht mehr nachweisen kann.

Debrunner (Berlin).

Bewegungsapparat, Muskulatur.

Amicchio, L. (Päd. Klin. Neapel). *Su quattro casi die miopatia primitiva progressiva*). (*Vier Fälle von progressiver Muskeldystrophie*). (La Pediatria **30**, 1922, S. 488.)

Erkrankung von vier Geschwistern an obigem Leiden. Alle vier, sowie die Mutter hatten positiven Wassermann, die letztere auch eine Thyreoideahypertrophie. Autor schließt sich jenen an, welche glauben, daß die Lues die Erkrankung hervorrufe, indem sie heredodystrophisch auf die Drüsen mit innerer Sekretion einwirke. Thyreoidin und antiluetische Behandlung waren ohne Erfolg. Tezner.

Krankungen des Zentralnervensystems.

A. Baccichetti (Padua). *Kindliche Meningitiden.* (La Clinica Pediatrica. (Jahrg. IV, H. 4.)

Der Prozentsatz an Meningitisfällen, die im Laufe eines Dezenniums in der Paduaer Kinderklinik zur Beobachtung gelangten, ist verhältnismäßig gering (3,54%), wenn man an die spezielle Prädisposition denkt, welche kindliche Meningen für eine Erkrankung besitzen. Die Ursache dieser besonderen Veranlagung ist nicht bekannt; man vermutet, daß der Reichtum an Lymphgefäßen beim Kind den Transport der Keime und ihre Fixation an die Meningen erleichtert. Daß die tuberkulöse Form der Meningitis die häufigste ist, deckt sich mit dem Befunde übriger Autoren. Der Hauptanteil der tuberkulösen Form der Erkrankungen befiel das 2. Lebensjahr, die Meningokokkenform erreichte ihr Maximum im 3. Lebensjahr. Bevorzugt war das Frühjahr, wogegen andere behaupten, die kalte Jahreszeit sei der Zeitpunkt der meisten Erkrankungen. Der Prozentsatz der Geheilten betrug bei der M. tbc. 0%, bei der M. epidemica 60%, bei der M. serosa 70%, bei der Diplokokken- und der Streptokokkenform je 30%. Selten ist der Ausgang in Heilung bei Anwesenheit des Pfeifferschen Bacillus, worüber andere Autoren berichtet haben. Die Dauer der Krankheit betrug bei den meisten Fällen 11—20 Tage; selten erstreckte sie sich über 70—80 Tage. Die epidemischen Formen hatten eine Krankheitsdauer von 30—40 Tagen. Bei der Meningitis tbc. zeigte sich ein leichtes Überwiegen des männlichen Geschlechts, desgl. bei den bakteriellen Formen; bei der serösen Form überwog das weibliche Geschlecht. Diesen letzteren Befunden darf man nur geringen Wert beimessen; hierin unterliegen die verschiedenen Statistiken den weitesten Schwankungen Held (Berlin).

Arias, C. P. *Astasie-Abasie hysterischen Ursprungs.* (Archivos Espan. de Pediatria. **6**, Nr. 1, Januar 1922, S. 29.)

Kind von 27 Monaten, bisher immer gesund; eines Morgens, ohne irgendeinen Unfall erlitten zu haben, kann das Kind nicht stehen und gehen, sondern fällt, auf die Füße gestellt, gleich hin; im Bett krümmt es sich in Form des Arc. du cercle. Die ärztliche Untersuchung gab keine Anhaltspunkte für irgendein körperliches Leiden; aufgefordert, sich aufzurichten, klettert es an seinen Beinen, wie ein an muskulärer Dystrophie Leidender, empor. — Die Reflexe sind gesteigert; keine anästhetischen Zonen. — Auf Befragen gibt der Vater an, daß das Kind von jeher die Tendenz gehabt habe, andere nachzuahmen; ob es zufällig ein gelähmtes Kind gesehen hätte, konnte der Vater nicht angeben. Es wurden Gehübungen verordnet, ferner täglich ein Solbad mit vorangehender kalter Dusche und dem Kinde gesagt, daß es nach dem Bad ebensogut wie die anderen Kinder würde gehen können. Nach 5 Tagen fing das Kind an zu laufen und bat, daß man ihm die Bäder erließe. — Es hat sich in diesem Falle also wohl um eine Astasie-Abasie auf hysterischer Grundlage gehandelt. Lurje.

Irving, George R. *Das Problem der späteren Behandlung der Chorea.* (Arch. of Ped. **39**, 1922, S. 159.)

Wenn einige Autoren auch in der letzten Zeit nicht mehr so absolut für eine strenge Isolierung Choreakranker eintreten, so scheint nach den Erfahrungen des Verf. diese Isolierung in der Rekonvalescenz überhaupt nicht vonnöten zu sein. Verf. berichtet über sehr gute Erfolge bei 123 Kindern mit einer gesteigerten Übungstherapie. Die Kinder wurden auf dem Lande konzentriert und eigentlich während des ganzen Tages, teils im Freien, teils im Hause, in Bewegung gehalten mit dem Erfolge, daß innerhalb recht kurzer Zeit 115 Kinder nahezu geheilt entlassen werden konnten. Im Durchschnitt betrug die Behandlungsdauer ca. 30 Tage. Käckell (Hamb.).

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau.
(Direktor Prof. Dr. K. Stolte.)

Zur Frage des Spontanpneumothorax im Kindesalter.

Von **Bruno Schönfeldt.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Die wenigen kurzen Mitteilungen, die in den letzten Jahren über Spontanpneumothorax im frühen Kindesalter in der Literatur erschienen sind, beginnen sämtlich mit dem Hinweis, daß der kindliche Spontanpneumothorax keineswegs eine so ganz seltene Erscheinung darstellen dürfte, daß er aber trotzdem in der pädiatrischen Literatur meist gar keine Berücksichtigung findet. Da in dem verhältnismäßig kleinen stationären Krankenmaterial unserer Klinik während der diesjährigen Grippe-Epidemie mehrere Fälle von Spontanpneumothorax beobachtet worden sind, dürfte es von allgemeinem Interesse sein, dieselben kurz zusammenzufassen.

Was zunächst die Ätiologie des kindlichen Spontanpneumothorax anbelangt, so werden als Entstehungsursachen angeführt:

1. Durchbruch eines nicht tuberkulösen, viel seltener tuberkulösen Lungenabscesses in die Pleurahöhle [Langstein und Ylppö[1]), O. Meyer[2])]. Hierbei soll es in der Regel zu einem Pyopneumothorax kommen.

2. Rein mechanische Ursachen, d. h. Platzen von Emphysemblasen infolge hartnäckigen Hustens [L. Sior[3])] oder Einreißen der Pleura pulmonalis an der Stelle alter Verwachsungen. Hierbei soll eine Infektion der Pleura und das begleitende Empyem meist fehlen.

[1]) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1917, 8.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. XIV, 209, Jg. 1916.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94.

3. Perforation der Pleura durch Fremdkörper, die in die Luftwege eingedrungen sind, z. B. durch einen Nagel (Langstein u. Ylppö), eine Kornähre [Zuppinger[1])].

In den von uns beobachteten Fällen kann die Entstehungsursache nur zweimal als restlos geklärt angesehen werden.

Fall 1. Paul S., 4 Jahre alt, erkrankte im Anschluß an Masern an einer Otitis med. sin., bei der Pneumokokken als Erreger festgestellt wurden, und wurde in der Universitäts-Ohrenklinik einer linksseitigen Radikaloperation unterzogen. Nach 10 Tagen wurde vom hinzugezogenen Pädiater eine lobäre Pneumonie des linken Oberlappens festgestellt. Da am nächsten Tage auch der linke Unterlappen befallen war, wurde das Kind in unsere Klinik übergeführt.

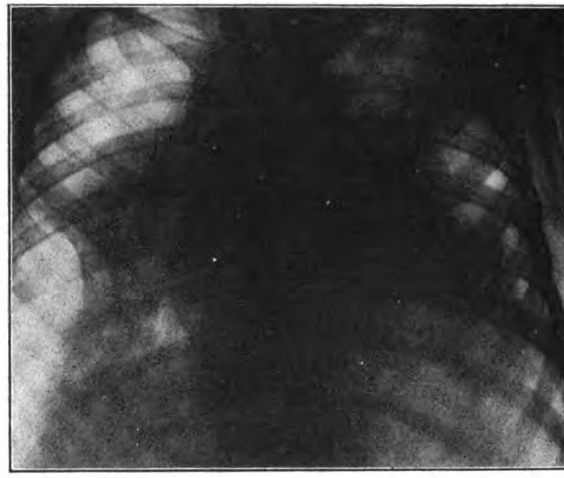


Fig. 1.

Status praesens. Kräftiges Kind. Starke Dyspnoe mit Nasenflügelatmen. Ausgesprochene Cyanose der Lippen. Sehr apathisch. In der rechten Lunge, bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche, normale Verhältnisse. Über der linken Lunge vorn und hinten oben und in der Axilla leichte Schallverkürzung, hinten unten Dämpfung. Über der ganzen linken Lunge Bronchialatmen und reichliches, mittelblasiges, meist klingendes Rasseln, sowie Bronchophonie. Herzgrenzen etwas nach rechts verbreitert. Herztöne leise. Herzaktion regelmäßig, beschleunigt. Abdomen aufgetrieben. Leber und Milz ca. zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel.

Am nächsten Tage geringe Besserung des Allgemeinbefindens ohne Veränderung im lokalen Lungenbefunde. Am Tage darauf erfolgt unter plötzlich einsetzender, jagender Atmung und zunehmender Cyanose der Exitus letalis.

Postmortale Röntgendurchleuchtung (vgl. Fig. 1): zahlreiche pneumonische Herde in der linken Lunge. Pneumothorax im Bereich der rechten, unteren Lungenhälfte und ein kleines Exsudat im rechten Komplementärraum. In dem Schatten der rechten kollabierten Lunge dichtere Knötchen.

Obduktion[2]) (Dr. Meyerstein) Rechte Lunge kollabiert. In der rechten

[1]) Wien. klin. Wochenschr. nach d. Ref. d. M. m. W. 1902, S. 741.

[2]) Die Obduktionen sind sämtlich im Pathol. Inst. der Univ. Breslau (Direktor Prof. Dr. Henke) ausgeführt worden. Es sei mir gestattet, auch an dieser

Pleurahöhle neben fibrinösen, Belägen der Pleurablätter eine geringe Menge trübseröser, hämorrhagischer Flüssigkeit. Im Verlauf der IV. Rippe sind die Pleurablätter durch frische Granulationen verwachsen. Die rechte Lunge ist mit, vor allem subpleural gelegenen, meist keilförmigen eitrigen Infarkten durchsetzt, von denen der eine, am unteren Lungenrande, nach der Pleurahöhle durchgebrochen ist. Die rechten Hilusdrüsen sind lokal verkäst, desgleichen die rechtsseitigen paravertebralen Drüsen. Sie liegen paravertebral einem kleinen, kirschkerngroßen verkästen Lungenherde (im mittleren Teil des Oberlappens unterhalb der Pleura) an, in dessen Umgebung einige kleine verkäste Tuberkeln wahrnehmbar sind. Die linke Pleurahöhle weist ausgedehnte, flächenhafte, fibrinöse Verwachsungen auf, ist außerdem mit einer geringen Menge dickflüssigen, grüngelben Eiters ausgefüllt. Die linke Lunge von multiplen kleinen bronchopneumonischen Herden durchsetzt.

Es handelt sich demnach um den Durchbruch eines kleinen, nicht tuberkulösen Abscesses in die Pleurahöhle. Der im Oberlappen nachgewiesene tuberkulöse Primäraffekt war nicht der Ausgangspunkt des Pneumothorax. Besonderes Interesse beansprucht dieser Fall dadurch, daß der Pneumothorax auf der Seite aufgetreten war, wo klinisch keine pneumonischen Infiltrationen nachweisbar gewesen, während sie auf der anderen Lunge sehr ausgesprochen waren. Der Exitus mußte spontan eintreten, weil bei der plötzlichen Ausschaltung der gesunden Seite die pneumonisch infiltrierte Lunge nicht vikarierend eintreten konnte.

Fall 2. Irmgard Sch. erkrankte, 14 Monate alt, unter Fieber und Husten und wird nach 3 Tagen in die Klinik aufgenommen.

Status praesens. Leichte Benommenheit und Nackensteifigkeit. Starke Cyanose, beschleunigte Atmung. Über den Lungen kein perkutorischer Befund, auskultatorisch beiderseits hinten unten etwas feuchtes, nicht klingendes Rasseln. Herztöne sehr leise, rein. Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen.

Durchleuchtung: Lungen frei bis auf eine beiderseitige leichte, diffuse Verschattung. Am Hilus große Drüsenpakete, beiderseits kleine Drüsen im Gewebe.

Unter reichlicher Zufuhr von Excitantien bessert sich die darniederliegende Zirkulation schnell. Die Reste der offenbar im Abheilen begriffenen doppelseitigen Bronchopneumonie schwinden in den nächsten Tagen. Die rosige Gesichtsfarbe des Kindes fällt vom 2. Tage an auf. Stimmung und Appetit bleiben aber dauernd schlecht. Im weiteren Verlauf treten vermehrte, schleimige Stühle auf, die sich nach Reisschleim- und Kakaodiät rasch bessern. Das Kind bleibt aber wasserverarmt, es entwickelt sich eine Stomatitis aphthosa und in rapidem Tempo das Rezidiv einer doppelseitigen Bronchopneumonie.

Am 15. Krankheitstage über beiden Lungen, von der Spina scapulae abwärts, reichliches klein- und mittelblasiges, zum Teil klingendes Rasseln.

Stelle Herrn Prof. Dr. Henke und den Herren Dr. Roesner, Meyerstein und Silberberg meinen besten Dank für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen bei Überlassung des Materials auszusprechen.

Rechts unten etwas verkürzter Schall und Bronchophonie. Herztöne kräftig. Stomatitis aphthosa. Gesichtsfarbe auffallend gut. Im Sputum werden kulturell Influenzabacillen nachgewiesen.

Am nächsten Tage plötzlicher Farbenwechsel, das Kind ist wachsbleich. Atmung sehr beschleunigt. Beide Thoraxhälften atmen gleichmäßig, die Intercostalräume sind nicht verstrichen. Perkutorisch sind über den Lungen weder vorn noch hinten Schalldifferenzen zwischen rechts und links nachweisbar. Links hinten unten ist das Atemgeräusch etwas abgeschwächt, doch ist deutlich klingendes Rasseln zu hören. Eine Probepunktion, die links hinten unter allen Kautelen gemacht wird (einmaliger Einstich, ohne Abnahme der Spritze von der Kanüle) ergibt kein Exsudat. Leider unterbleibt die Durchleuchtung an diesem Tage aus äußeren Gründen. Nach 24 Stunden ist der Allgemeinzustand gebessert. Das Kind sitzt aufrecht und blickt mit Teilnahme um sich. Noch auffallend blaß, aber weniger dyspnoisch. Links hinten, über dem linken Unterlappen, leicht gedämpfter, tympanitischer Klopfschall mit etwas abgeschwächter Atmung, aber reichliches klein- und mittelblasiges, zum Teil klingendes Rasseln. Rechts hinten nur spärliches klingendes Rasseln unterhalb der Scapula.

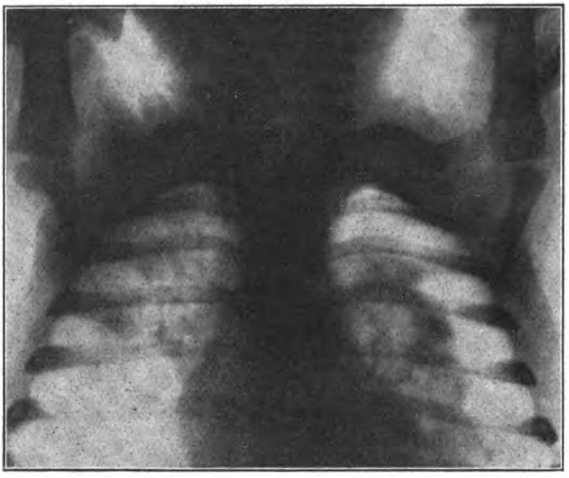


Fig. 2.

Durchleuchtung (vgl. Fig. 2): Links ausgesprochener Pneumothorax. Die Lunge ist kollabiert, aber nicht maximal, an ihrer Spitze und seitlichen Peripherie umgeben von einem etwa zweifingerbreiten, lufthaltigen Raum. Herz und Mediastinum sind nicht verdrängt. Die Zwischenrippenräume links nicht breiter als rechts.

Mittels einer 100 ccm-Spritze wird zweimal Luft aus dem Pneumothorax aspiriert. Röntgenologisch ist danach eine wesentliche Entfaltung der Lunge und Verschmälerung des peripheren lufthaltigen Streifens zu konstatieren. Klinisch läßt sich perkutorisch keine Veränderung nachweisen, auskultatorisch erscheint die Atmung wesentlich lauter, die Rasselgeräusche zahlreicher und stellenweise tritt Bronchialatmen auf.

Abends wird die Atmung wieder sehr angestrengt. Starke Acrocyanose. Meteorismus. Herztöne kaum hörbar. Exitus letalis.

Autopsie (Dr. Silberberg): Bei der unter Wasser ausgeführten Thoraxeröffnung tritt links Luft zutage. Trotz Aufblähung der Lunge durch die Trachea läßt sich der Ausgangspunkt des Pneumothorax nicht nachweisen.

Bronchopneumonie des linken Ober- und Unterlappens, sowie des rechten Ober- und Mittellappens. Linksseitige, basale, eitrig-fibrinöse Pleuritis ohne Exsudat.

Es handelt sich im 2. Fall also um einen Spontanpneumothorax im Verlauf einer Pneumonie, als deren Erreger Influenzabacillen nachgewiesen wurden. Die Autopsie konnte die Entstehungsursache nicht aufklären, wohl aber einen Lungenabsceß als ursächliches Moment ausschließen, der im ersten Fall die entscheidende Rolle gespielt hatte, sowie pleuritische Verwachsungen, an denen es gelegentlich beim Husten zum Einriß im Lungengewebe kommt. So kann man per exclusionem den Pneumothorax wohl auf das Bersten von Emphysemblasen zurückführen. Dafür dürften noch zwei Momente sprechen. Erstens war die Lunge nicht maximal kollabiert, und es ergab sich keine Herz- und Mediastinumverdrängung, d. h. kein Spannungspneumothorax, was durch Verschluß einer kleinen Rißstelle in den Lungenbläschen im Moment des Kollabierens der Lunge ohne weiteres zu erklären ist. Zweitens wurde, wie in der Krankengeschichte erwähnt, durch Aspiration von Luft die Lunge mühelos zur Entfaltung gebracht, ohne daß Nachfüllung des Pneumothorax entstand, was auf einen bereits erfolgten Verschluß der Einrißstelle hinweist. Solch ein Verkleben wird aber weder bei einem in die Pleurahöhle durchgebrochenen Lungenabsceß, noch bei dem, an einer alten pleuralen Adhäsion erfolgten Einriß so schnell vor sich gehen. Im letzteren Falle wird im Gegenteil der Einriß, wie Sior betont, durch den Zug der kollabierten, nicht verwachsenen Lungenteile offen gehalten werden. Zu erwähnen wäre noch, daß die einmalige Pleurapunktion nicht als Entstehungsursache für den Pneumothorax in Betracht kommt, da erstens die Spritze von der Kanüle nicht abgenommen worden war, und zweitens die Veränderungen im Allgemeinzustand des Kindes, die man nachträglich mit dem Entstehen des Pneumothorax erklären muß, vor der Punktion erfolgt sind.

Es folgen zwei weitere Fälle von Spontanpneumothorax, die nicht unter unserer Beobachtung entstanden sind. Bei Fall 3 konnten, der kurzen Zeit wegen, die Erreger leider nicht festgestellt werden, er kann aber wohl seiner Anamnese und seinem Verlauf nach als grippale Infektion angesehen werden.

Fall 3. Alphons Sp., 1 Jahr 6 Monate, erkrankte vier Wochen vor seiner Aufnahme, am gleichen Tage wie die Eltern, an Grippe. 14 Tage lang soll hohes Fieber bis zu 41° und starker Husten bestanden haben. Seit 2 Wochen Temperaturschwankungen zwischen 38—39,5°. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes bestand bei der ersten Untersuchung vor 8 Tagen rechts hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Die erste, vor einigen Tagen vorgenommene Punktion verlief resultatlos, die zweite, kurz vor der Aufnahme in die Klinik, soll „etwas dicken, übelriechenden Eiter in ziemlicher Tiefe" ergeben haben.

Bei der Aufnahme macht das Kind einen schwerkranken Eindruck. Starke Dyspnöe. Über der rechten Lunge in den oberen Partien hinten leicht tympan. Klopfschall mit abgeschwächter Atmung, unten Schallverkürzung, Bronchophonie und reichliches mittel- und kleinblasiges, meist klingendes Rasseln. Über der linken Lunge hinten verschärftes Atmen und Rasseln. Das Herz etwas nach links verdrängt. Töne rein aber leise.

Durchleuchtung: Die rechte Lunge medial und nach unten komprimiert. Pneumothorax der oberen Hälfte der rechten Lunge. Es macht den Eindruck, als wäre die Lunge an der unteren Grenze des Thorax seitlich adhärent.

Im Sputum keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Intracutanreaktion 1:100 schien schwach positiv zu werden.

Nach 2 Tagen erfolgt unter dem Zeichen zunehmender Herzinsufficienz der Exitus letalis.

In diesem Falle bleibt die Entstehungsursache des Pneumothorax ungeklärt, die artifizielle läßt sich nicht von der Hand weisen.

Fall 4. Bernhard S., 10 Monate alt, hat 10 Tage unter Fieber und Husten krank gelegen, befindet sich 2 Tage in poliklinischer Behandlung. Das Kind macht den Eindruck, als hätte es eine Lungenaffektion, objektiv aber läßt sich außer einer starken Pharyngitis kein Befund erheben. Es wird hydrotherap. und antipyretisch behandelt. 2 Tage später kommt das Kind wieder in die Poliklinik in wesentlich verändertem Zustande. Starke Dyspnöe mit Nasenflügelatmen. Auf der linken Lunge hinten verschärftes, fast bronchiales Atmen mit zahlreichem, kleinblasigem Rasseln. Auf der rechten Lunge Schallverkürzung vom Scapularwinkel abwärts mit abgeschwächter Atmung, in den untersten Partien ausgesprochene Dämpfung mit fast völlig aufgehobenem Atmungsgeräusch.

Die Durchleuchtung ergibt rechts einen Erguß bis zur Lungenmitte, dessen Niveau sich beim Schütteln deutlich verändert. Das Herz ist stark nach links verdrängt. Die Punktion ergibt 25 ccm blutigen, dünnflüssigen Eiters. Kulturell und im Ausstrich werden Pneumokokken, Staphylokokken und gramnegative Stäbchen nachgewiesen.

Das Kind wurde aus äußeren Gründen erst 2 Tage später in die Klinik aufgenommen. Der Zustand hatte sich noch verschlimmert, weil an der Punktionsstelle ein größeres Hautemphysem mit beginnender Infiltration entstanden war. Die klinischen Erscheinungen des Pneumothorax waren noch schärfer ausgeprägt. Das Kind kam am Tage darauf ad exitum.

Der Pneumothorax im Fall 4 ist also zwischen zwei poliklinischen Beobachtungen spontan entstanden. Sowohl das rasch

entstandene Empyem als auch die mannigfaltige Bakterienflora des aspirierten Eiters sprechen am ehesten für den Durchbruch eines Lungenabscesses in die Pleurahöhle.

Endlich seien, um das Bild der Komplikationen bei der diesjährigen Influenza-Pneumonie zu vervollständigen, zwei Fälle angeführt, die zwar zu keinem Pneumothorax, wohl aber zu einem Mediastinal- und ausgebreiteten Hautemphysem führten. Auch das Hautemphysem muß man sich nach Cahn[1]) durch Platzen eines Lungenbläschens oder vielleicht auch kapillären Bronchiolus entstanden vorstellen, wobei die Luft in das interstitielle Gewebe eindringt und, den peribronchialen Bindegewebszügen folgend, ins Mediastinum und weiter zur Oberfläche des Thorax vordringt. Wie Duken[2]) u. a. in letzter Zeit betont hat, ist das Mediastinalemphysem röntgenologisch sehr schön darstellbar. Es tritt eine starke Aufhellung mit scharfer Begrenzung entsprechend der Ausdehnung des Emphysems im Mediastinum auf.

Auch in den nachfolgenden Fällen war bei der Durchleuchtung deutlich eine Luftansammlung im Mediastinum nachweisbar.

Fall 5. Alfred A., 7 Monate alt, wird, da er seit einer Grippe vor $2^1/_2$ Monaten nicht gedeiht, vielfach hustet und im Gewicht abnimmt, aufgenommen.

Status praesens. Temperatur 38,2°. Sehr blasses atrophisches Kind mit rechtsseitigem Schiefhals. Stark ausgeprägter Rosenkranz. Links sind die Knochenknorpelgrenzen im Bereich der IV. und V. Rippe buckelförmig vorgewölbt, so daß man den Eindruck einer Rippeninfraktion hat. Die vorgewölbte Stelle ist deutlich druckempfindlich. Die ganze linke Thoraxhälfte deutlich geschrumpft. Bei der Inspiration starke thorakale, seitliche Einziehungen. Über der ganzen linken Lunge verkürzter Klopfschall, auskultatorisch ausgebreitete Bronchophonie und reichliches fein- und mittelblasiges klingendes Rasseln zu hören. Herztöne kräftig und rein. Abdomen o. B.

Das Röntgenbild zeigt eine diffuse Verschattung der ganzen linken Lunge, im linken Hilus ist der Schatten dichter.

Im Sputum können weder Tuberkelbacillen noch Influenzabacillen nachgewiesen werden.

Im Laufe der ersten Woche bleibt der Lungenbefund derselbe, der Allgemeinzustand verschlechtert sich, es treten häufig klonische und tonische Krämpfe auf, in den Extremitäten, mit Zuckungen im Facialisgebiet. Die Lumbalpunktion ergibt normalen Liquor. Am 8. Tage tritt unter starker Dyspnöe und Cyanose ein sehr ausgebreitetes Hautemphysem auf. Ein stark vorgewölbtes Luftkissen nimmt beiderseits die ganze untere Halsseite ein, reicht nach unten bis zum Jugulum, erstreckt sich über das Sternum hin ab-

[1]) D. med. Wochenschr. 1917, S. 1469.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Nov. 1921.

wärts bis zu einem etwa zwei Handteller großen Luftkissen in der Gegend des Schwertfortsatzes. Von hier verbreitet sich das Emphysem im Laufe des Tages seitlich nach rechts und links entsprechend der unteren Thoraxapertur.

Röntgendurchleuchtung: Deutliche Aufhellung im linken Mediastinum sichtbar. Das Herz ist stark nach links verdrängt.

Wegen drohender Erstickungsgefahr wird die Luft des Hautemphysems am Halse durch Incision entfernt, Dyspnöe und Cyanose bessern sich, eine Nachfüllung des Emphysems tritt fast gar nicht ein. Am nächsten Tage erfolgt unter Krämpfen der Tod.

Autopsie (Dr. Roesner): Beim Ablösen der Weichteile vom Thorax findet sich das Unterhautzellgewebe an der ganzen Vorderseite des Brustkorbes vom

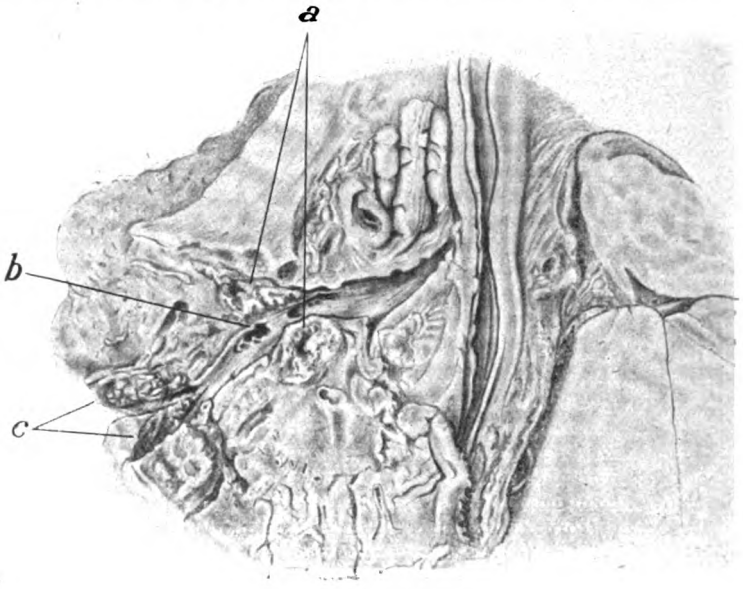


Fig. 3[1]).

Schnitt durch die linke Lunge. Der perforierte Bronchus ist freigelegt. *a* Verstärkte Hilusdrüse. *b* Perforation. *c* Tuberkulöser Primäraffekt.

Rippenbogen an dicht mit Luftblasen durchsetzt. Diese Luftinfiltration findet sich auch im Unterhautgewebe des Halses und steigt hier bis zum Unterkiefer und Hinterkopf empor.

Zwerchfellstand: beiderseits V. Rippe. Beim Abheben des Brustbeines zeigt es sich, daß das Gewebe des vorderen Mediastinums mit Luftblasen durchsetzt ist. Vom Hilus der rechten Lunge her schieben sich ebenfalls große Luftblasen interstitiell und subpleural vor. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Pleura-

[1]) Die Zeichnung ist im Pathol. Inst. der Universität nach dem Original-Lungenpräparat von Frl. cand. med. Goetze angefertigt worden, wofür ich Frl. Goetze meinen besten Dank ausspreche.

oberfläche schwartig mit der Brustwand verwachsen. Ihre Lösung ist nur möglich unter Mitnahme der Pleura costalis. Die rechte Lunge zeigt außer dem schon beschriebenen interstitiellen Emphysem noch eine Gewebsverdichtung in den hinteren Abschnitten des Unterlappens. Im Mittellappen finden sich mehrere kleine oberflächlich gelegene, umschriebene, zentral verkäste Herde. Die linke Lunge wird vom Bronchus her aufgeschnitten.

Bei der Verfolgung des in gerader Richtung des Hauptbronchus verlaufenden Bronchialastes findet sich eine haselnußgroße, verkäste Hilusdrüse, welche, die Schleimhaut des Bronchus hervorwölbend, diesem unmittelbar anliegt. Etwas unterhalb davon findet sich eine breite, kleine, linsengroße Perforation der Bronchialwand, durch die man in einen größeren Zerfallherd gelangt. Sie wird als der Ausgangspunkt des Emphysems angesprochen. Im weiteren Verlauf dieses Bronchialastes befindet sich, ungefähr 1 cm unterhalb der Pleura gelegen, ein größerer ca. erbsengroßer, derber käsiger Herd, um den noch weitere miliare Käseherde gruppiert sind. Das übrige Lungengewebe ist gleichmäßig verdichtet und hat eine glatte Schnittfläche. Die bronchialen und peritrachealen Drüsen sind vergrößert und verkäst. Herz und Halsorgane o. B.

Milz blutreich und derb, 8 cm lang, 4 cm breit, 2 cm dick, zeigt subkapsulär gelegen eine Anzahl kleiner verkäster Knötchen.

In der Leber, die eine gelbfleckige Zeichnung aufweist, sind unter der Kapsel eine Anzahl kleiner, weißlich durchscheinender Knötchen zu erkennen.

Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und teilweise verkäst.

Wie die Autopsie ergibt, hat hier der gewiß ungewöhnliche Fall einer Perforation eines größeren Bronchus zum Emphysem geführt, wodurch sich auch die Größe und Ausbreitung der Luftansammlung und die Schwere des Krankheitsbildes erklärt.

Wesentlich leichter verlief folgender

Fall 6. Charlotte K., 2 Jahre alt, erkrankte zugleich mit dem Vater und der jüngeren Schwester an Grippe unter Fieber bis 39,6°, Husten und Schnupfen. Nach 4wöchentiger Krankheit kam das Kind in poliklinische und gleich darauf in klinische Behandlung.

Status praesens. Schwerkrankes Kind. Delirien. Starker Reizhusten, Nasenflügelatmen, inspiratorische Einziehungen im Epigastrium und an den Flanken des Thorax. Starke Fieberröte. Über beiden vorderen oberen Thoraxpartien deutliches Hautemphysem zu fühlen. Linke Lunge: hinten und vorn tympanitisch gedämpfter Schall, auskultatorisch hinten von oben bis unten intensives Bronchialatmen und gelegentlich mittelblasiges Rasseln. Vorn wird der auskultatorische Befund beiderseits durchs Hautemphysem verdeckt. Über der rechten Lunge hinten nur etwas tympanitischer Klopfschall ohne auskultatorische Erscheinungen. Herztöne dumpf und sehr beschleunigt. Die Leber reicht bis zur Nabelhöhe. Im Sputum werden Influenzabacillen und Pneumokokken nachgewiesen.

Bei der Durchleuchtung wird neben einer Verschattung beider Unterlappen ein dem Mittelschatten anliegender heller Streifen festgestellt, der wohl als Mediastinalemphysem aufzufassen ist.

Unter der üblichen Therapie gehen die entzündlichen Lungenerscheinungen langsam in 14 Tagen, das Hautemphysem in 8 Tagen zurück. Das Kind wird nach 5wöchentiger Behandlung als gesund entlassen.

Was nun die klinische Diagnose eines Pneumothorax anbetrifft, so werden bei Erwachsenen bekanntlich folgende physikalischen Symptome als charakteristisch angegeben: stark vorgewölbte und wenig verschiebbare Brustseite mit verstrichenen und erweiterten Intercostalräumen und mit abnorm lautem und tiefem, eventuell tympanitischem Klopfschall. Das Atemgeräusch ist aufgehoben oder leise amphorisch. Bei starker Füllung des Pneumothorax mit Luft treten Verdrängungserscheinungen am Herzen und Mediastinum auf, die besonders stark bei einem Ventil-Pneumothorax in den Vordergrund treten. Kompliziertere Verhältnisse treten ein bei pleuralen Verwachsungen, indem sich einzelne abgekapselte Luftblasen bilden können. Im Moment der Bildung eines spontanen Pneumothorax werden stärkste Dyspnöe, jagender Puls und plötzlicher Farbenwechsel als charakteristische Symptome angegeben. Es fragt sich nun, ob diese Verhältnisse auch beim kindlichen Thorax so klar zutage treten. In der angeführten Literatur wird die Diagnose des Pneumothorax im Säuglingsalter durchweg als einfach und leicht bezeichnet. Auch in den meisten von uns angeführten Fällen bot sie keine Schwierigkeiten auch ohne Durchleuchtung. Eine Ausnahme stellt der Fall 2 dar. Hier hätten zwar der akut aufgetretene Farbenwechsel im Gesicht des Kindes, sowie die rasche Atmung auf einen entstandenen Pneumothorax hinweisen können. Da aber beide Thoraxhälften gleichmäßig atmeten, die Intercostalräume nicht verstrichen waren, perkussorisch weder Schalldifferenzen zwischen rechts und links, noch sonorer Klopfschall nachzuweisen waren, dagegen reichlich klingendes Rasseln bei etwas abgeschwächter, keineswegs amphorischer Atmung zu hören war, so wurde in erster Linie an einen Pleuraerguß gedacht und die Probepunktion gemacht. Da sich kein Exsudat ergab, wurde die akut eingetretene Verschlimmerung im Allgemeinbefinden des Kindes auf ein Nachlassen des Gefäßtonus und der Herzkraft zurückgeführt, besonders da das Kind schon bei seiner Aufnahme deutliche Zeichen seiner Vasolabilität aufwies. Bestärkt wurden wir in unserer Annahme durch die erwähnte Besserung des Allgemeinzustandes am folgenden Tage (das Kind saß aufrecht und teilnehmend im Bett, die Dyspnöe hatte wesentlich nachgelassen).

Um so frappanter wirkte der Durchleuchtungsbefund. Offenbar differieren die Leistungsbedingungen im kindlichen Thorax doch so sehr von denen des Erwachsenen, daß die klinischen, perkussorischen und auskultatorischen Symptome eines Pneumothorax mitunter nicht klar zutage zu treten brauchen. Es dürfte deswegen ratsam sein, beim Kollaps der Säuglinge während einer Grippe-Pneumonie die Bildung eines Spontan-Pneumothorax als ätiologisches Moment öfter in Erwägung zu ziehen.

Zusammenfassung.

1. Es wurden 6 Fälle von Grippe-Pneumonie an Kindern von 7 Monaten bis zu 4 Jahren beobachtet, die viermal zu einem spontanen Pneumothorax, zweimal zu einem Mediastinal- und Hautemphysem führten.

2. Für die Entstehung des Pneumothorax kamen als ursächliches Moment in Betracht: zweimal der Durchbruch eines Abscesses in die Pleurahöhle, einmal das Platzen einer Emphysemblase. Der vierte Fall bleibt ungeklärt.

3. Das Mediastinalemphysem entstand einmal durch Perforation eines größeren Bronchus in tuberkulös infiltriertem Gewebe. Der zweite Fall blieb ungeklärt.

4. Die physikalischen Symptome des kindlichen Pneumothorax können so wenig ausgeprägt sein, daß die Diagnose derselben Schwierigkeiten bereiten kann. In einem Falle wurde sie erst durch die Durchleuchtung erbracht.

5. Sämtliche vier Kinder mit Spontan-Pneumothorax gehen zugrunde, von den zwei Fällen des Mediastinalemphysems führt einer zur Genesung.

Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag. (Vorstand Prof. Dr. Rudolf Fischl.)

Ein Beitrag zur Frage der Syphilis der dritten Generation.

Von Doz. Dr. **Alfred Kraus**, Prag.[1])

Die großen Fortschritte, welche uns die beiden letzten Jahrzehnte auf dem Gebiete der Syphilisätiologie und in den serologischen Untersuchungsmethoden für die Syphilispathologie im allgemeinen gebracht haben, haben begreiflicherweise speziell auch in den Anschauungen bezüglich der Erbsyphilis nach verschiedenen Richtungen hin zur Klärung bis dahin strittiger Fragen beträchtlich beizutragen vermocht. Denn geradeso wie z. B. die ganze Frage der Reinfektion bei Lues seit der sicheren Erkenntnis ihrer Ätiologie erst eines neuerlichen Studiums bedurfte, verlangte auch die Frage der Syphilisvererbung nach gründlicher Revision von den neugewonnenen Gesichtspunkten aus. Hier war es ganz besonders die Wassermannsche Reaktion, die heute, als unschätzbares Hilfsmittel zur Aufdeckung latenter Lues erkannt, die wertvollsten Aufschlüsse ergeben hat und deren Benutzung seither einerseits auch früher klinisch wohlbekannte Tatsachen auf dem Gebiete der hereditären Lues wissenschaftlich fundiert, andererseits manche scheinbar ebenso fest begründete Anschauungen als irrig erwiesen hat.

Ein besonderes Kapitel aber in der hereditären Syphilis stellt die Syphilis der dritten Generation oder — wohl besser ausgedrückt — die Übertragung der Syphilis durch Vererbung auf die zweite Generation dar. Und gerade hier, wo sich seit jeher die diametralsten Widersprüche in den Anschauungen der Autoren vorfinden, ist Aussicht vorhanden, Irrtümern unter Berücksichtigung unserer jetzigen Methoden aus dem Wege zu gehen, dem wahren Sachverhalt im Einzelfalle auf den Grund

[1]) Nach einem im Verein Deutscher Ärzte in Prag gehaltenen Vortrage.

zu kommen und aus gehäufteren Wahrnehmungen Schlüsse allgemeinerer Gültigkeit zu ziehen, als das bisher der Fall war.

Es sei gestattet, den gegenwärtigen Stand dieser Frage an der Hand einer eigenen Beobachtung kurz zu erörtern:

Sie betrifft einen vier Monate alten Knaben, der am 26. VII. 1921 als erstes Kind seiner Mutter zur Welt kam. In der sechsten Woche trat bei dem bis dahin scheinbar vollkommen gesunden Kinde plötzlich und ohne Fieber eine Lähmung beider oberer Extremitäten auf. Beim erstmaligen Besuche im Ambulatorium der Klinik, am 9. IX., wurde festgestellt, daß beide oberen Extremitäten nach einwärts rotiert waren und nicht bewegt wurden. Eine deutliche Auftreibung war nirgends palpabel, Krepitation in beiden Ellbogengelenken deutlich nachzuweisen. Das Kind blaß, sehr unruhig, bot besonders bei Berührung der oberen Extremitäten und dem Versuche passiver Bewegungen starke Schmerzäußerung. Keine Hautveränderung. Milz scheinbar nicht vergrößert. Wa.R. komplett positiv.

Die Diagnose wurde auf Parrotsche Pseudoparalyse gestellt und die antiluetische Therapie, Schmierkur und Neosalvarsanbehandlung, eingeleitet.

Was den Verlauf betrifft sei erwähnt, daß das Kind bereits nach der fünften Hg-Inunction mit einem Arme zu bewegen begann, nach der ersten Neosalvarsaninjektion (0,03), d. i. 10 Tage nach Beginn der Behandlung, beiderseits bewegen konnte und daß nach drei Touren Hg und der zweiten Neosalvarsaninjektion (0,04), d. i. 14 Tage nach Beginn der Behandlung, vollkommene Beweglichkeit festzustellen war.

Da an der Diagnose Lues hereditaria bei dem Kinde nicht gezweifelt werden konnte, wurde die Untersuchung auf die Mutter ausgedehnt. Die Anamnese der 23jährigen Frau ergab nun sehr bemerkenswerter Weise, daß sie als einziges überlebendes Kind ihrer Mutter am Ende der normalen Schwangerschaftszeit zur Welt kam und daß bei ihr am Ende der ersten Lebenswoche von der Hebamme ein Ausschlag an beiden Fußsohlen festgestellt wurde, der von dem damaligen Vorstande der tschechischen Kinderklinik, Professor Scherer, als Syphilis diagnostiziert und mit 30 Sublimatbädern behandelt wurde. Unter dieser Behandlung sei die Affektion an den Fußsohlen verschwunden, in der späteren Zeit seien ihres Wissens keinerlei weitere Zeichen luetischer Erkrankung bei ihr aufgetreten, resp. beobachtet oder behandelt worden. Dagegen habe sie immer an allgemeiner Schwäche und Blutarmut und im Alter von 13 Jahren an so starken Kopfschmerzen gelitten, daß sie derentwegen aus der Schule entlassen wurde. Die objektive Untersuchung ergab denn auch tatsächlich im wesentlichen eine hochgradige allgemeine Schwäche, Anämie, ausgedehnte Lungentuberkulose beiderseits, an Haut, Schleimhaut, Knochen und Drüsen keine nachweisbaren luetischen Veränderungen. Dagegen ergab die Augenuntersuchung, für die ich Herrn Professor Elschnig herzlichst danke, reflektorische Pupillenträgheit, Anisocorie und myotonische Pupillenreaktion bei normalem Fundus. Die Wa.R. ergab ein komplett positives Resultat.

Der Vollständigkeit halber sei hier gleich bemerkt, daß der Mann dieser Frau, 25 Jahre alt, mit ihr seit einem Jahre verheiratet, bei seiner Vorstellung den Eindruck voller Gesundheit machte, angab, nie geschlechtskrank gewesen resp. wegen einer Geschlechtskrankheit behandelt worden zu sein. Den Geschlechtsverkehr mit seiner Frau habe er ein Jahr vor Eingang der Ehe auf-

genommen und seit diesem Zeitpunkte nicht außerehelich verkehrt. Bei klinischer Untersuchung konnte bei ihm keinerlei Zeichen einer bestehenden oder Veränderungen nach einer überstandenen luetischen Infektion festgestellt werden. Die Wa.R., zweimal an verschiedenen Stellen untersucht, verlief beide Male negativ.

Mit Rücksicht auf die so bemerkenswerten Daten der Anamnese bei der Mutter unseres Pat. dehnten wir die Untersuchung auch auf deren Mutter, die Großmutter unseres Pat. aus. Diese, eine 56jährige Witwe, gab an, sie sei mit einem ihres Wissens stets gesunden Manne durch sechs Jahre (1895 bis 1901) verheiratet gewesen, der im Alter von 38 Jahren an einer Bauchfellentzündung gestorben sei. Sie seien keiner ihres Wissens geschlechtskrank gewesen. Sie habe vier Schwangerschaften durchgemacht. Die beiden ersten endeten im achten Monat, beidemal mit der Geburt toter macerierter Früchte, die dritte wurde im fünften Monat durch künstlichen Abort beendet. Das vierte Kind, die Mutter unseres Pat., kam am normalen Schwangerschaftsende und scheinbar gesund (s. o.) zur Welt. Auf vieles Zureden — sie wollte die Notwendigkeit des Eingriffs durchaus nicht einsehen — ließ sie die Wa.R. an sich durchführen. Sie ergab ein komplett positives Resultat. Zu einer — nach Einlangen des Wa.-Resultates vorgeschlagenen — klinischen Untersuchung erschien sie leider nicht mehr.

Was den weiteren Verlauf der Erkrankung des Kindes betrifft ist zu bemerken, daß etwa fünf Wochen nach Beginn der antiluetischen Behandlung unter Durchfällen eine schwere Ernährungsstörung sich einstellte, die mit den Erscheinungen einer Rhinopharyngitis und Otitis beginnend unter anhaltend hohen Fiebertemperaturen zur Entwicklung einer Bronchopneumonie führte, welcher das Kind vier Wochen später erlag. Auf der Höhe des Krankheitsbildes war es bei dem sehr geschwächten Kinde an verschiedenen Hautpartien, so an der Stirn, der rechten Rückenseite, linkem Unterarm und linker Brustgegend zum Auftreten nekrotisierender impetiginöser Prozesse gekommen, die unter Bildung tiefreichender Geschwüre und mit Hinterlassung entsprechen der narbiger Veränderungen bei indifferenter Salbenbehandlung in Heilung übergegangen waren. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Miliartuberkulose, während auf Syphilis zu beziehende Veränderungen nicht nachweisbar waren.

Überblicken wir das Gesagte, so wurde bei Großmutter Mutter und Kind Syphilis einwandsfrei festgestellt, und ist es gewiß nicht schwer, schon aus dieser gedrängten Darstellung zunächst einmal den Eindruck zu empfangen, daß es sich hier um die Übertragung der Erbsyphilis auf die zweite Generation resp. um Syphilis in der dritten Generation handeln könne. Das aber wäre eine sehr bemerkenswerte Beobachtung, denn „so häufig und geradezu obligat die Übertragung der akquirierten Syphilis auf die Nachkommenschaft ist, so selten und, von vielen scharf bestritten ist der Übergang der Erbsyphilis auf die nächste Generation" (Bernheim-Karrer 1921). Es liegen bisher sehr wenig sichere und einwandfreie Beobachtungen dieser Art vor, zumal wir in der Beantwortung dieser Streit-

frage unter Zugrundelegung des heutigen Standes unserer Untersuchungsmethoden jetzt viel kritischer vorgehen können und müssen, als das früher der Fall war. Und auf die peinlichst genaue Untersuchung kommt es ja hier gerade an. Denn um in einem Falle von kongenitaler Syphilis mit Recht von einem solchen der dritten Generation zu sprechen, müssen Bedingungen erfüllt werden, denen nach allen Richtungen zu entsprechen nur unter sehr seltenen Umständen möglich sein wird. Diese „Bedingungen" wurden, wie ich schon angedeutet habe, zu verschiedenen Zeiten verschieden gestellt.

War in ganz früher Zeit von einer Vererbung der Syphilis auf mehrere Generationen schlechthin ohne besondere Beweisführung gesprochen worden, stellte Finger (1900) folgende zum Nachweis einer Syphilis in der dritten Generation oder einer „Syphilis in drei aufeinanderfolgenden Generationen" zu erfüllenden Postulate auf: 1. müsse die vererbte Syphilis in der zweiten Generation zweifellos feststehen, 2. eine akquirierte Syphilis in der zweiten Generation unbedingt ausgeschlossen werden können, 3. die hereditäre Syphilis in der dritten Generation über alle Zweifel erhaben sein und 4. müsse die Erbsyphilis in der zweiten und dritten Generation bald nach der Geburt auftreten, da Fälle tardiver tertiärer Syphilis nicht beweiskräftig seien, weil hier die Frage kongenitaler oder früh erworbener Syphilis offen bleibe. Und bei der kritischen Untersuchung der bis dahin vorliegenden Beobachtungen kommt Finger zu dem Schlusse, daß die Möglichkeit einer derartigen Übertragung der Syphilis auf die dritte Generation theoretisch wohl zugegeben werden müsse, der wissenschaftlich exakte Beweis dafür aber noch ausstehe, und auch noch viel später, in seiner Monographie über den gleichen Gegenstand im Handbuch für Geschlechtskrankheiten (1916), steht er auf diesem Standpunkte.

Anders Fournier (1904), der sich in den Postulaten denen Fingers anschließt, von 116 aus der Literatur zusammengestellten Fällen aber 59 gelten lassen will.

Feige (1917) stellt die seit 1876 bekannt gewordenen 77 Fälle zusammen, kritisiert sie unter Erweiterung der Fournierschen Postulate und Anpassung derselben an die Fortschritte der

Syphilisuntersuchung und findet, daß die restlose Erfüllung aller zu fordernden Bedingungen namentlich mit Bezug auf den Nachweis der kongenitalen Syphilis der Mutter kurz nach deren Geburt sehr schwer zu erbringen sei, daß bis 1917 kein Fall diesen Anforderungen genüge und somit der Beweis einer Syphilis in der dritten Generation bis dahin nicht gelungen sei.

Jessner (1920) kritisiert die bis dahin seit Einführung der Wa.R. bekannt gewordenen Fälle — die früheren müssen seiner Meinung nach jetzt bei der Bewertung vollkommen ausscheiden, — schließt sich, was die Postulate betrifft, den durch Feige erweiterten Fournierschen Forderungen im allgemeinen an und findet 10 Fälle vor, von welchen nur ein Fall von Nonne (1915) seines Erachtens eine sichere Beobachtung von Syphilis der dritten Generation darstellt. Er selbst fügt diesem Fall einen eigenen hinzu, in welchem er den Beweis der Syphilis der dritten Generation erbracht zu haben glaubt. (Rietschel hält diesen Fall Jessners auch für „absolut beweisend, wenn auch die Forderung, daß die Lues der Mutter kurz nach der Geburt manifest ist, nicht erbracht ist.")

Es liegt dann zu dem Gegenstande nur noch je eine Beobachtung von Bruusgaard (1920) und von Bernheim-Karrer (1921) vor, so daß wir im ganzen als heute wohl sichere Fälle nur vier (Nonne, Jessner, Bruusgaard, Bernheim-Karrer) anzusehen hätten.

Betrachten wir nun, inwieweit unser Fall den von verschiedenen Autoren — namentlich der jüngsten Zeit — aufgestellten Postulaten entspricht, so können wir feststellen, daß er dies tatsächlich in weitgehendstem Maße tut.

Was zunächst die Lues der ersten Generation betrifft, ist dieselbe „durch einwandfreie Zeugen sichergestellt" (Bernheim-Karrer), resp. einer der Großeltern bestimmt mit erworbener Syphilis behaftet gewesen. Die noch heute positive Wa.R. der Großmutter und nicht viel weniger als diese die typische Anamnese ihrer Schwangerschaften lassen über diesen Punkt keinen Zweifel zu.

Prüfen wir weiter die Fournierschen Forderungen nach Jessners Vorschlag für die zweite Generation in unserem Falle, zunächst das Postulat, daß „die Syphilis der Mutter

zweifellos erwiesen und bald nach der Geburt aufgetreten sein muß," so macht natürlich die einwandfreie Entscheidung gerade dieser Frage, wie dies auch Feige (s. o.) hervorhebt, der gerade deshalb die Syphilis der dritten Generation als bisher nicht erwiesen annimmt, in allen derartigen Fällen die größte Schwierigkeit. Man ist eben nicht leicht in der Lage, die Gesundheitsverhältnisse der Mutter zu einer Zeit, wo sie bereits mit ihrem syphilitischen Kinde zur Beobachtung kommt, rückschauend bis zu ihrer eigenen Kindheit mit der gewünschten Klarheit überblicken zu können. Und es ist auf diese Weise leicht erklärlich, daß man in den seltensten Fällen diese bezüglich der kongenitalen Syphilis der Mutter gestellte Frage mit Sicherheit wird beantworten können, namentlich dann, wenn bei ihr die sicheren klinischen Stigmen hereditärer Lues nicht vorhanden sind. Auch Jessner betont das besonders und meint, daß man da vielleicht durch die Untersuchung oder die Anamnese einer möglichst großen Zahl von Geschwistern der Mutter einen Ersatz schaffen kann. Und die Anamnese ergibt in unserem Falle wohl vollgültige Beweise für die kongenitale Syphilis der Mutter, sowohl die Anamnese bezüglich der Geschwister resp. der vorausgegangenen Totgeburten als auch bezüglich der Mutter selbst, die als erstes lebendes Kind ihrer syphilitischen Mutter geboren, acht Tage nach der Geburt ein typisches luetisches Exanthem darbietet. Und gerade der zweite Teil dieses Postulates, der sich auf das Auftreten der kongenitalen Syphilis der Mutter bald nach deren Geburt bezieht, scheint mir in unserem Falle wie in keinem anderen der bisher mitgeteilten erfüllt zu sein.

Betreffs des Postulates „Der Verdacht einer erworbenen Syphilis der Mutter muß ausgeschlossen sein" darf die Frage, ob bei der Mutter nicht außerdem noch die Möglichkeit einer akquirierten Syphilis (Reinfektion, Superinfektion) vorliegt, verneint werden. Ganz abgesehen davon, daß die klinische Untersuchung an ihr absolut keine rezenten Zeichen oder Residuen einer später erworbenen Syphilis nachweist, — (der Augenbefund gibt nach Aussage des Ophthalmologen keinen Hinweis darauf, ob es sich um akquirierte oder kongenitale Syphilis handelt; die myotonische Pupillenreaktion spricht im

speziellen nur für einen chronischen, sicher Jahre bestehenden Prozeß), — die mangels erfolgter Behandlung wohl umso leichter nachweisbar wären, ergibt die Anamnese, daß sie vor dem geschlechtlichen Verkehr mit ihrem Manne keine Gelegenheit hatte, sich anzustecken, nie an Ausschlägen oder Geschwüren gelitten hat, vor und in ihrer Ehe nie mit anderen verkehrt hat als mit ihrem Gatten, der heute ebenfalls klinisch und serologisch ad luem symptomlos ist und — ebenso wie die Frau — mit Zeichen akquirierter Lues nie in Beobachtung resp. Behandlung stand. Es ist diese Anamnese natürlich „kein wissenschaftliches Argument, aber in diesen Fragen, die exakt wissenschaftlich ja überhaupt nicht zu erledigen sind, in denen man nur auf die Angaben der Patienten angewiesen ist, soll man doch alles heranziehen, was zur Stützung der Glaubwürdigkeit ihrer Aussagen beiträgt" (Jessner). Und es sind diese Angaben in unserem Falle umsomehr zu bewerten, als wir gar keinen Grund haben, an der quoad luem vollkommenen Gesundheit des Mannes, des sog. „gesunden Partners der zweiten Generation" zu zweifeln, der damit gleichzeitig die nächste und letzte Forderung bezüglich der zweiten Generation erfüllt:

„Daß der andere Teil dieses Ehepaares nicht seinerseits syphilitisch angesteckt sei." Er bietet, wie erwähnt, bei völlig negativer Anamnese absolut normalen klinischen Befund und wiederholt negative Wa.R.

Was endlich das Postulat für die dritte Generation betrifft: „Daß der Enkel unstreitig von einer luetischen Erkrankung ergriffen ist, die nicht frisch erworben ist," läßt unser Fall keinen Wunsch offen. Ist doch die Osteochondritis luetica ein sehr frühzeitiges Symptom der Syphilis und einer der wichtigsten anatomischen Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer kongenitalen Lues beim Neugeborenen, so daß es bezüglich der Frage, kongenitale oder akquirierte Lues, einer weiteren Erörterung nicht bedarf.

Hier sei übrigens erwähnt, daß bei vergleichsweiser Betrachtung unseres Falles mit denen anderer Autoren sich einige Momente als bemerkenswert übereinstimmend erweisen. Zunächst besteht eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Falle Jessners nach zweierlei Richtung. In seiner Beobachtung ist,

wie in der unserigen, die Mutter (zweite Generation) das erste überlebende Kind. Ferner bietet bei Jessner das Kind in der dritten Generation frühzeitig luetische Erscheinungen im Bereiche der langen Röhrenknochen, im Alter von sechs Wochen eine Parrotsche Lähmung, das Kind in der dritten Generation unserer Beobachtung in demselben Alter dasselbe Symptom dar. Endlich eine Erscheinung, die den Verlauf der Symptome der zweimal vererbten Syphilis betrifft und in drei von fünf bisher beobachteten Fällen hervortrat: Jessner fällt die „schnelle spontane Heilung" der Pseudoparalyse der Arme auf und er läßt die Frage offen, „ob das eine Besonderheit seines Falles wäre oder ob das syphilitische Virus in der dritten Generation schon so geschwächt sei, daß es nicht mehr die Kraft habe, voll ausgebildete Krankheitsbilder hervorzurufen." Bernheim-Karrer erwähnt für seinen Fall ebenso eine ganz auffallende Gutartigkeit der Erkrankung und rascheste Beeinflussung durch die eingeleitete Therapie. Und auch wir haben schon eingangs die ungemein schnelle Rückbildung der Krankheitserscheinungen hervorgehoben, die anfänglich einen recht schweren Eindruck machten.

So möchte ich denn damit schließen, daß unser Fall mit einer so großen Wahrscheinlichkeit, wie sie in dieser Frage überhaupt zu erreichen ist, als ein solcher von Übertragung der Erbsyphilis bis zur dritten Generation aufzufassen ist. Mit Rücksicht auf die zuletzt hervorgehobenen Beobachtungen möchte ich endlich mit aller Zurückhaltung die Frage aufwerfen, ob sich nicht für die so seltenen Fälle von Syphilis der dritten Generation einmal ein — was Verlauf und Lokalisation betrifft — schärfer umrissenes Krankheitsbild wird entwerfen lassen.

Dem Vorstande der Klinik, Herrn Professor Fischl, wärmstens zu danken, ist mir angenehme Pflicht.

Aus der Kinderklinik der kgl. ungarischen Elisabeth-Universität, derzeit im Weißen Kreuz-Spital in Budapest (Direktor: Prof. Dr. Paul Heim) und aus dem Physiolog. Institut der kgl. ungarischen Universität in Budapest (Direktor: Prof. Dr. Gèza Farkes).

Gehirnchemische Untersuchungen an atrophischen Säuglingen.

Von Dr. **Stefan Ederer.**

Die pathologische Chemie des Nervensystems kann sich derzeit nur einer rein deskriptiven Methode bedienen und muß sich mit Ergebnissen begnügen, die ihr die Vergleichung fraktionierter Extraktionen gleichentwickelter Organe oder Organteile bei konstanten Werten und gleicher Methodik liefert. Sie ist noch entfernt davon, um den funktionellen Wert der verschiedenen Lipoidextrakte zu beurteilen, um so weniger, da bis jetzt nur einige dieser Lipoide rein isoliert werden konnten. Jedoch eröffneten die biochemischen und vergleichenden Forschungen besonders der Fränkelschen Schule und die von G. Phigini an normalen und geisteskranken Gehirnen neuen Einblick in gewisse pathologische Prozesse.

Bezüglich des Säuglingsalters haben zuerst Schiff und Stransky an größerem Material die lipoide Zusammensetzung untersucht. Die meisten ihrer Säuglinge sind an akuten Krankheiten, hauptsächlich an Pneumonie gestorben, sie können als Grundlage normaler Standardzahlen dienen und werden von den Verfassern auch als solche behandelt und mit den Normalwerten des Erwachsenen verglichen.

Ich habe in meinen Untersuchungen in den Kreis der Gehirnanalyse einen pathologischen Zustand einbezogen, wie ihn die Atrophie des Säuglings darstellt, die paralell mit dem physischen Verfall auch mit einer ausgesprochenen Beeinträchtigung der psychischen Funktionen einhergeht.

Es wurden vierzehn Gehirne der fraktionierten Extraktion nach dem Fränkelschen Verfahren unterworfen.

Die Technik war die folgende: Das von Blut und Gefäßen gereinigte Gehirn wurde gewogen, nach Abtragung des Bulbus und Kleinhirnes im Fleischzerreiber zerrieben, im kalten Aceton entwässert, dann im warmen Aceton extrahiert. Die so vorbereitete Masse wurde dann im Soxhletschen Apparat nacheinander mit reinem Aceton, Petroläther (unter 55° kochendem), Benzol und cc. Alkohol erschöpfend bis drei Tage lang extrahiert. Nach jeder Extraktion wurde die Masse im Brutofen bei 55° bis zum konstanten Gewicht getrocknet. Der Gewichtsunterschied ergab die von den Lösungsmitteln extrahierte Substanzmenge. Die Berechnung des Wassergehaltes geschah entweder durch Trocknen im Brutschrank bis zum konstanten Gewicht oder wurde durch das Entwässeungsverfahren mit Aceton ermittelt.

Im Gesamtacetonextrakt befindet sich das sämtliche Cholesterin, ein ungesättigtes Phosphatid, das Leukopolyin geht auch in Aceton über, außerdem besteht der Extrakt aus einen Gemisch von Eiweißstoffen und anderen wasserlöslichen Substanzen, die in den ersten wässerigen Acetonextrakt übergehen. — Der Petroläther löst hauptsächlich die ungesättigten Phosphatide, deren Hauptrepräsentant das Kephalin ist. Es besteht aus Stearinsäure, Glycerinphosphorsäure, Cholin und aus einer ungesättigten Fettsäure mit zwei Doppelbindungen, der Kephalinsäure. Die besondere Oxydationsfähigkeit der ungesättigten Phosphatide wird von Fränkel mit der Anlagerung des Sauerstoffes an die Doppelbindung erklärt, wodurch eine Lockerung der Sauerstoffatome des O_2-Moleküls entsteht. Der locker gebundene Sauerstoff wird als atomistisch aktivierter Sauerstoff an andere oxydable Substanzen sehr leicht abgegeben. Diese Funktion der ungesättigten Phosphatide nennt Fränkel die Zellatmung durch intermediäre Stoffe. Die große Bedeutung, die ihnen nach Fränkels Annahme durch diese Rolle beikommt, macht ihre Anwesenheit zur Grundlage der normalen Gehirnfunktion.

Benzol und Alkohol lösen größtenteils die gesättigten Phosphatide, Sulfatide, Sphyingomyelin und die Sphingogalactoside (Cerebroside) und einige andere, noch nicht isolierte Substanzen.

Äther löst einen unbedeutenden Bruchteil der noch ungelösten Lipoide. Bei Säuglingsgehirnen konnte durch Äther nichts mehr extrahiert werden.

Das normale Säuglingsgehirn hat nach den Angaben von Schiff und Stransky die folgende Zusammensetzung in Prozenten der Trockensubstanz berechnet: Acetonfraktion 23,5%, Petrolätherfraktion 9%, Benzolfraktion 2%, Alkoholfraktion 3,5%. Die einzelnen Werte, aus denen diese Durchschnittszahlen erhalten wurden, variieren in ziemlich weiten Grenzen. Die Gesamtmasse der Lipoide macht 32—42% der Trockensubstanz aus gegenüber des Erwachsenengehirnes, dessen Trockensubstanz in $^2/_3$ Teilen aus Lipoiden besteht, und davon betragen ungefähr die Hälfte die ungesättigten Phosphatide,

$^1/_3$ Teil die gesättigten Lipoide, ca. $^1/_5$ Teil die Acetonfraktion (Fränkel). Welche Veränderung die lipoidale Zusammensetzung während der Entwicklung erfährt, zeigt die Berechnung der einzelnen Fraktionen in den Prozenten der Gesamtlipoide des Säuglingsgehirns bei Schiff und Stransky: Acetonfraktion 61,8%, Petrolätherfraktion 23,6%, Benzolfraktion 5,2%, Alkoholfraktion 10%, die gesättigten Gesamtlipoide zusammen also 15%.

Unter den von mir untersuchten Säuglingen waren zwei normale (Tabelle II, Nr. 1 und 2), die an Pneumonie gestorben sind, die übrigen waren alle künstlich ernährte, schwere Atrophiker (Tabelle II, Nr. 3—14). Die Übersichtstabelle I zeigt die prozentuelle Zusammensetzung in Mittelwerten der Gehirne der atrophischen Säuglinge; die Normalfälle sind nicht einberechnet.

Tabelle I.

Fraktionen	Prozente der Trockensubstanz	Prozente der Gesamtlipoide
Gesamtacetonextrakt	34,35	71,0
Petrolätherextrakt	2,75	5,6
Benzolextrakt	5,38	11,3
Alkoholextrakt	5,89	12,1
Gesättigte Gesamtphosphatide	11,27	23,4
Gesamtlipoide	48,37	
Proteider Rückstand	51,63	

In Tabelle II sind die einzelnen Untersuchungsergebnisse angegeben. Die Fraktionen sind in Prozenten der Trockensubstanz berechnet.

Tabelle II.

Nummer	1	2	3	4	5
Alter (Monate)	$6^1/_2$	2	Fötus 7 Mon.	1	2
Körpergewicht in Gramm	6700	4300	1650	1950	2700
Hirngewicht in Gramm	822	406,8	198,7	310	423,2
Wassergehalt in %	81,7	86,3	87,01	86,8	87,56
Trockensubstanz in %	18,52	13,7	12,99	13,2	12,44
Gesamtacetonextrakt	32,4	27,10	35,01	37,5	32,61
Petrolätherextrakt	8,91	14,37	1,15	1,98	1,31
Benzolextrakt	2,78	1,46	11,75	8,36	3,14
Alkoholextrakt	3,21	4,76	1,63	3,15	7,52
Gesamtlipoide	47,3	47,69	49,54	50,99	45,02
Proteider Rückstand	52,7	52,31	50,46	49,01	54,98

Acetonextrakt. Ich habe bei der Zubereitung dieser Fraktion dasselbe Verfahren beibehalten, wie es die grundlegenden Arbeiten der Fränkelschen Schule verfolgten, wie oben beschrieben. Dagegen haben Schiff und Stransky das Gehirn zuerst einer Wasserextraktion unterworfen und dann erst mit reinem Aceton extrahiert. Den Wasserextrakt haben sie nicht zu den Lipoiden gerechnet. Natürlich gehen die wasserlöslichen Substanzen wie Albuminoide und anorganische Stoffe nicht in reinen Aceton über; es ist jedoch die Fraktionierung dieser Stoffe durch Extraktion mit Wasser nicht einwandfrei, denn einige Lipoide verschleimen sich mit Wasser und bilden kolloidale Lösungen. Es ist bei dem Fränkelschen Originalverfahren — nach dem die leichte Gehirnmasse zuerst in kaltem Aceton entwässert und dann erst mit heißem reinem Aceton erschöpft wird — unumgänglich, daß einige wasserlösliche Substanzen in die erste Acetonfraktion übergehen. Die in wässerigem Aceton löslichen Stoffe werden sich aber weder qualitativ noch quantitativ mit jenen Stoffen decken, die in reinem Wasser löslich sind. Darum sind die Werte der Acetonextrakte von Schiff und Stransky nicht vergleichbar mit den nach dem Originalverfahren gewonnenen Werten. Ihre Acetonfraktion ergibt eine zu niedrige Prozentzahl, denn sie stellt nur den in reinem Aceton löslichen Anteil dar. Dagegen werden in der Literatur der erste und zweite Acetonextrakt der Fränkelschen Methode unter der Rubrik „Gesamtacetonextrakt" zu den Lipoiden gerechnet.

Die Acetonfraktion der zwei Normalgehirne ergibt 27,1%

Tabelle II.

6	7	8	9	10	11	12	13	14
2	$2^1/_2$	3	$4^1/_2$	5	5	7	$7^1/_2$	9
2650	3100	2800	2,500	4800	2200	4620	4250	4200
414	470	488,9	432	652,8	445,9	631,9	651,3	635,9
87,8	85,55	87,2	85,08	85,2	86,8	84,24	85,23	82,7
12,2	14,45	12,8	14,92	14,8	13,2	15,76	14,77	17,3
28,24	34,22	29,75	36,08	35,14	31,08	35,8	36,35	32,53
5,61	2,65	2,88	1,23	1,71	0,13	6,10	1,29	4,91
2,39	9,72	3,90	4,06	3,47	6,81	4,37	2,22	4,48
8,10	2,73	8,81	7,79	7,56	4,21	1,26	8,12	9,88
44,34	49,32	46,34	49,16	47,88	42,23	48,29	47,98	51,80
55,66	50,68	53,66	50,84	51,12	57,77	51,71	52,02	48,20

und 32,4%, also ungefähr $^1/_3$ der Trockensubstanz; der Durchschnitt bei den Atrophikergehirnen macht 34,3% aus, also kein nennenswerter Unterschied gegenüber dem normalem Wert. Die weitere Analyse des Gesamtacetonextraktes ergab, daß diese Fraktion in 41% aus einem wasserlöslichen albuminoiden Rest und in 59% aus Rohcholesterin und anderen Substanzen besteht.

Petrolätherfraktion. Die normalen Gehirne lieferten für die ungesättigten Phosphatide Werte von 8,9% und 14,37%, die sich zwischen den von Schiff und Stransky gefundenen Grenzen befinden, von 6,59%—16,48%, durchschnittlich 9%.

Demgegenüber zeigen die Atrophiker einen Mittelwert von 2,7%, als Zeichen einer Verminderung der ungesättigten Phosphatide.

Benzol- und Alkoholfraktion. Die gesättigten Lipoide betragen in den normalen Fällen 5,99% und 6,22% der Trockensubstanz und entsprechen dem normalen Wert 5,5% bei Schiff und Stransky.

Die Gehirne der atrophischen Säuglinge ergaben dagegen eine Erhöhung dieser Substanzen in einem Werte von 11,27%.

Betrachten wir zusammenfassend die Ergebnisse, so heben sich zwei entschiedene Veränderungen aus den analytischen Daten hervor, nämlich die Verminderung der ungesättigten Phosphatide bis auf das Drittel der normalen Höhe und die Vermehrung der gesättigten Phosphatide, Cerebroside und Sulfatide bis auf das Doppelte.

Die relative Verschiebung der lipoidalen Zusammensetzung des Gehirnes der atrophischen Säuglinge auf Kosten der wertvollsten Substanzen kann ohne eine Beeinträchtigung der Gehirnfunktion nicht einhergehen. Nicht nur wegen der Rolle, die sie bei der inneren Atmung des Nervengewebes, sondern auch bei der feineren Regulation der Oberflächenspannung der Zelle spielen.

Vergleicht man diesen Befund mit denen von andersartigen pathologischen Gehirnen, so kann diese Veränderung nicht im Sinne einer Degeneration aufgefaßt werden. Alle bisherigen Untersuchungen bei verschiedenen Arten der Dementia, bei

Hämiplegie, bei der Paralyse, bei der einfachen Wallerianischen Entartung entdeckten als einen gemeinsamen Zug eines degenerativen Prozesses eine Zunahme des Wassergehaltes und einen ausgesprochenen Schwund der Lipoide, eine Lipoidolyse, die Phigini als „lipoidische Entartung" benennt und die mit einer Verminderung des Hirngewichtes einhergeht.

Das Gehirn der untersuchten atrophischen Säuglinge kann nicht im allgemeinen als untergewichtig bezeichnet werden, einige haben normales Gewicht trotz eines beträchtlichen Körperschwundes, andere verhalten sich an der unteren Grenze der normalen Gewichtsbreite, und nur bei den extremen Fällen von Atrophie (Nr. 9, 11, 14) kann ein abnormal niedriges Gehirngewicht festgestellt werden, wenn man die Gewichte mit den nach dem verschiedenen Alter bestimmten Normalwerten vergleicht. Bringt man aber die Hirngewichte der atrophischen Säuglinge mit dem Körpergewicht in Beziehung, so übersteigt in allen Fällen dieses Verhältnis den Normalwert von 10—12%, wenn man das Hirngewicht in Prozenten des Körpergewichtes ausdrückt. Zur Beurteilung einer vorhandenen Untergewichtigkeit muß außer diesem Moment noch der Umstand in Betracht gezogen werden, daß nämlich, ob aus der Anamnese zu schließen das unternormale Gewicht nicht als ein tatsächlicher Substanzschwund, sondern als eine Entwicklungshemmung zu deuten wäre. Denn in den obigen extremen Fällen hat das Körpergewicht dieser Kinder während ihrer Entwicklung nie einen solchen Grad erreicht, daraus auf ein vorher höheres Gehirngewicht geschlossen werden dürfte.

Der Wassergehalt der Atrophikergehirne ist etwas erhöht: 85—87% gegenüber den normalen Wert von 81—83% von Schiff und Stransky. Die Zunahme des Wassers geht aber nicht mit einer Abnahme der Lipoide einher. Der Gesamtwert der Lipoide ist nicht vermindert. Nur die erwähnte innere Störung des Lipoidgleichgewichtes, als Zeichen einer eigenartigen Veränderung der feineren chemischen Struktur kann festgestellt werden, die klinisch mit einer psychischen Funktionsschwäche parallel zu gehen scheint.

Literaturverzeichnis.

Fraerber, E., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 1922, Nr. 44.
Fränkel, S., Ergebn. d. Phys. VIII. 212. 1909; Abderhalden, Hdb. d. Bioch. Arbeitsmeth. V/I, S. 613. 1911; Bioch. Zeitschr. 1909, Nr. 19, S. 254.
Fränkel, Linnert, K., Bioch. Zeitschr. Bd. 26, 1910, S. 41 u. 44.
Fränkel, Dimitz, W. klin. W. 1909, Nr. 51, S. 1777.
Fränkel, Elias, H., Bioch. Zeitschr. Bd. 28, 1910, S. 320.
Fränkel, Kirschbaum, Linnert, Bd. 46, 1912, S. 253.
Phigini, G., Bioch. Zeitschr. Bd. 113, 1921, S. 231; Bd. 122, 1921, S. 144; Bd. 63, 1914, S. 304 u. 336.
Phigini, Carbone, Bioch. Zeitschr. Bd. 46, 1912, S. 450.
Schiff u. Stransky, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, Nr. 5, S. 245.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen. (Direktor Professor F. Göppert.)

Über die kindliche Xerophthalmie

(Xerosis und Keratomalacie.)

Von **Grete Genck.**

Der Klärung der Frage nach der Ätiologie der Xerosis und Keratomalacie kam man durch die Vitaminforschung der letzten Jahre wesentlich näher. Nachdem man durch zahlreiche Fütterungsversuche (Frank-Freise-Goldschmidt, Langstein-Edelstein, Knapp, die Amerikaner Mc. Collum, Osborne-Mendel, Miß Ferry u. a.) an wachsenden Ratten mit Nahrungsgemischen, denen der fettlösliche Faktor A fehlte, instand gesetzt wurde, experimentell eine Xerophthalmie zu erzeugen, sah man in der Keratomalacie des Kindes ebenfalls eine Avitaminose. Bestätigt wurde diese Annahme durch Beobachtungen, die Bloch in Dänemark während des Krieges, zur Zeit der gesteigerten Ausfuhr von Milch und Milchprodukten machte, da dort nicht, wie in Deutschland, durch geeignete Regierungsmaßnahmen den stillenden Müttern und Säuglingen eine ausreichende Vollmilchmenge sichergestellt war. Bloch sah ein gehäuftes Auftreten der Keratomalacie einmal bei einseitiger Kohlehydraternährung, dann aber auch bei Kindern, die bei ausreichender gemischter Kost Zentrifugenmilch mit $^3/_4$% Fett oder Kunstfett, Schweinefett, Konservensahne, denen das Vitamin B fehlt, bekamen. Auslösend wirkten Infektionen und die Zeit des stärksten Wachstums im Frühjahr. In gleicher Weise wie bei den Tierversuchen konnte durch Zusatz des Faktors A zur Nahrung (Vollmilch und Lebertran) eine günstige Wirkung auf die Augenerkrankung erzielt werden. Nach dem Kriege traten vereinzelte Fälle in Wien auf (Altmann, Chick-Dalyell). Miß Ferry berichtet über eine Epidemie in Rumä-

nien, aber auch in der älteren Literatur finden wir ähnliche Beobachtungen. Kuschbert-Neisser berichten 1881 über eine Epidemie im Breslauer Waisenhaus bei Kindern in anscheinend gutem Ernährungszustand, bei denen während des Frühjahrs eine Xerosis auftrat, die sich im Laufe des Sommers zurückbildete; sicherlich weil die Kinder mehr Gelegenheit hatten, das fehlende Vitamin in ihrer Nahrung zu erhalten. Gama Lobo und Gouvea machen 1860 und 1883 Mitteilung über gehäufte Fälle bei Sklavenkindern in Brasilien, deren Ernährung vorwiegend aus Suppe von Bohnenmehl, wöchentlich $^1/_4$ Pfd. Speck und etwas getrocknetem Fleisch bestand und die durch Lebertran und gute gemischte Kost geheilt wurden. Auch in Japan, wo eine vorwiegend fettlose Kost genossen wird, sind wiederholt Epidemien beobachtet (Mori, Ishihara).

Ein Fehlen des Vitamins A ist auch bei einem Teil der in der ophthalmologischen Literatur beschriebenen Fälle von „Hornhautverschwärung bei Pädatrophie" (Graefe, Leber u. a.) als Ursache der Erkrankung anzunehmen. Bei genügendem Angebot hinderten gänzliche Appetitlosigkeit oder allzu häufiges Erbrechen, das man beides früher oft therapeutisch nicht zu beeinflussen wußte, eine ausreichende Aufnahme des fettlöslichen Faktors A. Die Hornhautverschwärung war nicht eine einfache Verdurstungserscheinung, denn sie unterscheidet sich durchaus von dem Bild, das wir im Stadium algidum der Cholera kennen, bei dem „die Conjunktiva einen graublauen Fleck, der sich bis zur Sclera in die Tiefe erstreckt, zeigt, nicht aber eine xerotische Trockenheit oder Abschuppung" (Leber).

Daneben kommt bei diesen Fällen als Ursache aber auch eine mangelnde Fähigkeit des durch Infektionen geschwächten Organismus, die angebotenen Vitamine zum Aufbau zu verwenden, in Frage. Ein solcher Fall kam 1922 hier zur Beobachtung bei einem 4 Monate alten Säugling, aufgenommen wegen Keuchhusten und Pneumonie, bei dem kurz vor dem Tode eine Xerosis conjunctivae auftrat. Er wurde ausreichend mit Brustmilch ernährt, hatte keinen Durchfall, war aber durch vorausgegangene Infekte sehr elend geworden.

Trotz aller dieser Beobachtungen glauben wir die Annahme, daß es sich um eine reine Avitaminose handelt, ablehnen zu

müssen. Die Veranlagung spielt eine große Rolle, und daß sie in der Tat einen sehr wesentlichen Faktor für die Entstehung der Xerophthalmie darstellt, erhellt sowohl die experimentelle wie klinische Beobachtung.

Mc. Collum und Davis (zit. nach Osborne - Mendel) sahen in ihren Tierversuchen, daß bei einem Material von über 1000 Ratten bei ganz gleichen Bedingungen nur 50% der Tiere an Keratomalacie erkrankten. Die Ophthalmologen hatten unter ihren Kranken häufig Frühgeburten und Zwillinge (Leber, Jacusiel, Hirschberg), oder sahen ein Auftreten von mehreren Fällen in einer Familie (v. Hippel). Ferner berichten über das Auftreten der Erkrankung bei konstitutionell minderwertigen Kindern Schulz (13. Kind einer hochgradig anämischen Frau und Mori (Brustkind einer Mutter, die bereits an Hemeralopie, dem Vorstadium der Xerosis, litt). Daß eine Infektion allein, ohne daß daneben ein Fehlen des Vitamins A in der Nahrung vorlag, eine Keratomalacie auslösen kann, beweist ein von Schiff kürzlich mitgeteilter Fall. Bei einem Brustkind, dessen Mutter A-vitaminreiche Nahrung zu sich nahm, trat im Anschluß an eine Erythrodermie eine Keratomalacie auf.

Den besten Beweis dafür, daß die Erkrankung wirklich nur bei eigens dafür veranlagten Kindern auftritt, hat die Pädiatrie in dem großen Material der mit Buttermilch ernährten Kindern. In manchen Säuglingsheimen werden die jungen Säuglinge oft monatelang mit Buttermilch ernährt. Dazu wird oft noch die Konserve, deren Fettgehalt 0,05% (nach Gerber) beträgt, benutzt, wobei die Vitamine durch die konservierenden Maßnahmen völlig wirkungslos geworden sein dürften. Und seit der Einführung dieser Heilnahrung ist auch bei länger als 6—8-wöchentlicher Anwendungsdauer nichts über eine Zunahme der Keratomalacie bekannt. Dabei ist noch zu beachten, daß diese vitaminarme oder vitaminfreie Kost ernährungsgestörten und schlecht gedeihenden Kindern gegeben wird.

Wir können über einen Fall von Xerophthalmie bei Buttermilchernährung berichten, der aber durch Anamnese und Verlauf nur geeignet ist, unsere Annahme, daß die Disposition ausschlaggebend für die Entstehung der Erkrankung ist, zu stützen.

Es handelt sich um ein unreifes Kind einer schwer tuberkulösen Mutter, das im Alter von 5 Tagen der Klinik überwiesen wurde, mit Czerny-Vollmilchmehlschwitze anfänglich ernährt, dann aber wegen Magen-Darmerkrankung auf Buttermilch gesetzt wurde. Verwendet wurde nur selbst hergestellte, frische Buttermilch (Fettgehalt 0,5—0,6%). Nach Heilung der Magen-Darmerkrankung längere Zeit hindurch Pharyngitiden und Bronchitis. Nach 4 Wochen Buttermilchernährung wurde, um neben dem genügenden Eiweiß-, Salz- und Kohlehydratangebot den Fettbedarf zu decken, eine Margarinemehlschwitze beigemengt. Seitdem gutes Gedeihen. Trotzdem erkrankt das Kind 3 Wochen später — 8 Wochen alt — an Xerosis conjunctivae und corneae. Ulcus auf der linken Cornea. Endresultat unter Milchfett (sahneangereicherte Milch von 4—6% Fett) und Lebertran neben lokaler Behandlung: (Scharlachsalbe, Sublimatsalbe). Rechtes Auge normal, linkes Auge Leukom. Iridektomiert unter guter Heilungstendenz.

Wie bei Blochs Fällen ist auch bei unserem eine Conjunctivitis und starke Lidschwellung der Xerosis vorausgegangen. Der erste Conjunctivitisanfall war 6 Wochen vor Beginn der eigentlichen Xerosis und ging auf Borwasserspülung bald zurück. Der zweite war 5 Tage vorher. Xerosebacillen konnten nicht gezüchtet werden, dagegen Staphylococcus aureus (Dr. Baurmann, Universitäts-Augenklinik).

Im Gegensatz zu Blochs Beobachtungen, bei denen ein längerer Gewichtsstillstand der Erkrankung vorausging oder eine Infektion auslösend wirkte, tritt sie hier auf in einer Periode stetiger guter Gewichtszunahme (Zunahme in 20 Tagen 610 g) während der Rekonvaleszenz. Ebenfalls war nicht eine Appetitlosigkeit vorausgegangen; das Kind war noch durch die überstandenen Infekte anämisch (50% Hämoglobin nach Sahli), die Turgescenz hob sich aber allmählich und es war bis unmittelbar zum Ausbruch der Erkrankung munter.

Für diese ungewöhnlich große Reaktionsfähigkeit auf eine A-vitaminarme Kost während einer so kurzen Anwendungsdauer ist lediglich seine minderwertige Veranlagung verantwortlich zu machen. Und darauf deuten Familienanamnese und Aufnahmebefund hin. Der Vitaminvorrat dieses Kindes ist bei fehlender oder ungenügender Ergänzung durch Infekte eher erschöpft als bei einem vollwertigen Kinde. Für die Barlowsche Krankheit ist das gleiche ja seit Jahrzehnten längst bekannt, wenn auch in letzter Zeit diese Beobachtung als neue Entdeckung zitiert wird.

Aus dem mitgeteilten extrem seltenen Fall möchten wir nicht den Schluß ziehen, daß man das Anwendungsgebiet und die Dauer der Verabfolgung der Buttermilch einschränken soll. Ebenso steht der Anwendung von Margarine zur Czerny-Buttermehlschwitze, wenn man aus ökonomischen Gründen kein Butterfett nehmen kann, nichts im Wege. Wohl aber ist bei einer beginnenden Conjunctivitis, wenn gleichzeitig A-vitaminarme Kost verabfolgt wird, eine Nahrungsänderung durch Zugabe von Lebertran oder Butterfett ernstlich zu erwägen.

Leider geht dieser Reizzustand der Conjunctiva und der Lider, der ein Ausdruck der jeweiligen Reaktionsfähigkeit des Organismus auf die sekundäre Infektion des Auges ist, nicht immer der Xerosis voraus. Abgesehen von den Fällen bei dekrepiden Säuglingen, wo die Erkrankung kurz vor dem Tode auftritt und therapeutisch nicht zu beeinflussen ist, gingen einige Fälle von Gama Lobo und Gouvea in Brasilien, die wohl der Therapie zugänglich waren, ebenfalls ohne jegliche Schwellung und Rötung der Augenlider einher, so daß „die Entzündung durchaus in keinem Verhältnis zu den bedeutenden Veränderungen auf der Hornhaut und im Innern des Auges stand".

Zur Symptomatologie ist noch zu bemerken, daß öfters ein Zusammentreffen skorbutischer Erscheinungen mit Xerophthalmie beobachtet ist. Ein Fall der Göttinger Kinderklinik ($1\frac{1}{4}$ Jahr altes Kind) zeigt neben Ödemen Hautblutungen am Abdomen. Leber erwähnt Blutflecken am ganzen Körper bei einem 5 Monate alten Säugling. Während der Breslauer Waisenhausepidemie, die in leichtester Form auftrat (zum Teil nur mit Hemeralopie) wurden häufig Zahnfleischblutungen gesehen. Ewnienew (zit. nach Graefe-Saemischs Handbuch) sah anläßlich einer Skorbutepidemie in Rußland eine große Anzahl Keratomalacieerkrankungen.

Das Fehlen des antiskorbutischen Faktors C scheint in manchen Fällen begünstigend auf den Ausbruch der Xerophthalmie zu wirken. Daß eine derartige Wechselwirkung der verschiedenen Vitaminfaktoren besteht, erklärt wohl auch das häufige Auftreten der Erkrankung beim Mehlnährschaden, bei dem neben dem Eiweiß- und Salzmangel in der Ernährung außer dem Vitamin A auch das Vitamin B und C fehlen.

Literaturverzeichnis.

Altmann, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1922.
Axenfeld, Graefes Arch. Bd. 42, 1896.
Bloch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89.
Bahr-Garnier, Arch. f. Augenheilk. XX.
Bezold, B. kl. W. 1874.
Doetsch, Graefes Arch. 49.
Fränkel-Franke, Arch. f. Augenheilk. Bd. 17.
Ferry, The Connecticut agricultural Experim. Station 1919.
Freise-Goldschmidt-Franck, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13.
Graefe, Graefes Arch. 1866.
Gama Lobo, Übers. v. Ullersperger, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866.
Gouvea, Graefes Arch. Bd. 29.
Hirschberg, B. kl. W. 1883.
v. Hippel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913.
Graefes Arch. Bd. XLVII, 1.
Jacusiel, B. kl. W. 1883.
Ishihara, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913.
Knapp, Zeitschr f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 5, 1909.
Kuschbert, D. m. W. 1884.
Krause, Dissert. Jena 1899.
Leber, Graefes Arch. Bd. 29, 1883.
Langstein-Edelstein, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 16.
Leber-Wagemann, Graefes Arch. Bd. 34.
Mori, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.
Osborne u. Mendel, Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76, 1921.
Peltesohn, D. m. W. 1898.
Stepp, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1917.
— Klin. Wochenschr. 1922, H. 18/19.
Schulz, Graefes Arch. Bd. 30.
Schiff, D. m. W. 1922, H. 20.
Schimmelpfennig, Graefes Arch. 43.
Viusa, Espanna ophthalmol. Jahrg. 5, Nr. 8.
Weeks, Arch. f. Augenheilk. 17.

Druckfehlerberichtigung,

betreffend die Arbeit: Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt, Beiträge zur Säuglingsintoxikation in Band 23, Heft 5, August 1922. — Durch ein Versehen der Druckerei sind in dem Reindruck bedauerliche Abweichungen vom Korrekturbogen entstanden. Die Analysenzahlen auf S. 482 lauten richtig:

Fall:	Rest-N in mg:	Ausgang:	Fall:	Rest-N in mg:	Ausgang:
4	29,3	Tod	16	28,6	Tod
5	17,1	„	18	176,4	„
6	22,4	„	20	52,0	„
7	96,3	„	27	56,4	„
11	62,2	„	28	166,8	Heilung
13	45,4	„	31	84,8	Tod
15	45,4	„			

Die Redaktion.

Bericht über die Arbeiten auf dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis

in den Jahren 1920—1921.

Von Prof. Dr. **Grimmer**, Königsberg i. Pr.

Allgemeines.

Bouin untersuchte die Milch einer Kuh vom Beginn der Lactation bis zu ihrem Ende. Die erhaltenen Resultate sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

Die Menge des Fettes ist, abgesehen von der Colostralperiode zu Beginn der Lactation am niedrigsten und steigt mit dem Fortschreiten derselben allmählich an, um beim altmilchenden Tiere den höchsten Wert zu erreichen. Der Gehalt der Milch an Eiweißsubstanzen sinkt bis zum Ablaufe der Colostralperiode sehr rasch ab und bleibt dann längere Zeit konstant, um gegen Ende der Lactation wieder stark anzusteigen. Abgesehen von der Colostralperiode verläuft die Kurve des Caseins ganz analog der der Gesamtstickstoffsubstanz, von welcher rund 80% auf Casein entfallen. Milchzucker und Milchasche sind Schwankungen von 18—20% ihrer Menge unterworfen, dergestalt, daß einem Sinken der Aschenmenge ein Steigen der Zuckermenge entspricht und umgekehrt. Im Verlaufe der Lactation nimmt die Aschenmenge zu, der Zuckergehalt ab.

Im Anschluß an diese Untersuchungen erörtert B. den Wert der sogenannten Konstanten für die Milchuntersuchung und schlägt schließlich als neue „Konstante" die Summe aus der Menge des Zuckers und der 5fachen Menge der Asche vor, deren Schwankungen nur etwa 7—8% des Mittelwertes betragen, während die Menge der fettfreien Tockensubstanz um 20%, die Molekularkonstante von Mathieu und Ferré und die Cornalbasche Konstante um 16 bzw. 17% schwanken können (2). Die neue Konstante beträgt nach Bouin für normale Milch 8,5 mit Schwankungen von etwa 8,3—8,7. Am Ende der Lac-

tation ist sie im allgemeinen niedriger wie zu Anfang derselben. Für Colostrum kommt die Konstante nicht in Betracht.

Nottbohm weist auf die abweichende Zusammensetzung der Milch altmelker Kühe hin. Bei seinen Untersuchungen stieg der Fettgehalt der Milch bis auf 8%, die Menge der fettfreien Trockenmasse bis auf 11,46%, weiterhin wurde Abnahme des Milchzuckergehaltes und Verschiebung in der Zusammensetzung der Asche beobachtet, derart, daß Kali und Kalk abnehmen, daß Natron dagegen eine Zunahme erfährt. N. empfiehlt Prüfung der Frage, ob solche Milch als Säuglingsmilch auszuschalten sei.

Tartler befürwortet die Einführung des Büffels auch in Deutschland als Milchtier. Nach seinen Untersuchungen hatte Büffelmilch folgende Zusammensetzung: Spez. Gewicht 1,0333, Wasser 81,94%, Fett 9,072, Casein 3,54%, Albumin + Globulin 0,52%, Asche 0,88%. Die Asche war folgendermaßen zusammengesetzt: 13,33% K_2O, 8,17% Na_2O, 33,51% CaO, 3,75% MgO, 9,19% Cl, 33,50% P_2O_5.

Nach Hoyberg (1) läßt sich Frauenmilch von Kuhmilch unterscheiden, wenn man 1 ccm Milch mit einem Tropfen n/10 Natronlauge versetzt und einen Tropfen von einer 1 proz. Rosolsäurelösung hinzusetzt. Frauenmilch nimmt karminrote, Kuhmilch dagegen eine weißgelbe Farbe an. Natürlich muß die Milch frisch sein. Der Reaktionsausfall wird möglicherweise durch die Phosphate bedingt. Zusatz von primärem Natriumphosphat zu Frauenmilch rief in dieser eine weißgelbe, Zusatz von tertiärem Natriumphosphat zu Kuhmilch bewirkte eine Karminfärbung.

Kappeller und Gottfried fanden den Fettgehalt der Frauenmilch zu 3,7 bzw. 5,3%. Die Umikoffsche Reaktion trat sehr stark auf. Die Refraktion des Tetraserums (1), das nur sehr schwierig klar erhalten wurde (Unterschied gegenüber Kuhmilch) schwankte in verschiedenen Proben zwischen 49,0 und 51,7.

Eiweiß.

Um der, wenigstens in Frankreich herrschenden Verwirrung hinsichtlich der Benennung der Eiweißkörper der Milch ein

Ende zu machen, schlägt Beau folgende Bezeichnung vor: Lactein für die Gesamtheit der Eiweißkörper, Casein für das durch Säure oder Lab in der Kälte erhaltene Gerinnsel, entsprechend dem Casein α von Duclaux. Albumin für das durch Hitze ausgeflockte Eiweiß (Casein β und nichtkoagulierte Reste von Casein α). Er sieht es dabei nicht als erwiesen an, daß diese beiden Bestandteile von vornherein in der frischen Milch enthalten sind, und er läßt die Möglichkeit offen, daß sie erst bei der Behandlung der Milch mit Säuren, Lab usw. als Spaltprodukte vielleicht nur eines Eiweißkörpers entstehen oder aus einer bestimmten Form in eine andere übergehen. Dementsprechend sieht Beau auch das „Casein" nicht als eine einheitliche, wohldefinierte Substanz an, je nach der Art der Darstellung ist es verschieden. Alle diese verschiedenen Caseine haben nur das eine gemeinsam, daß sie aus demselben Milchbestandteil, dem Lactein, hervorgegangen sind.

Ebenso sieht Beau es nicht als erwiesen an, daß das beim Erhitzen der ganzen Milch sich abscheidende „Albumin" demjenigen entspreche, das durch Erhitzen des Milchserums erhalten wird, und daß das in der Hitze koagulable Eiweiß präformiert in der Milch enthalten sei. Zur Gewinnung und Untersuchung der unveränderten Bestandteile des Lacteins eignen sich nach Beau weder chemische noch physikalisch-chemische, noch physikalische Methoden, sondern einzig mechanische, z. B. die Filtration durch Tonkerzen oder semipermeable Membrane, das Zentrifugieren und die ultramikroskopische Untersuchung.

Lindet tritt diesen Anschauungen entgegen und betont die Präexistenz zweier voneinander verschiedener Eiweißkörper in der Milch, Casein α (das gewöhnliche Casein) und Casein β (Albumin), die durch ihre verschiedenen Eigenschaften genau präzisiert sind.

Mandóki und Polányi bestreiten die Annahme, daß die bei Alkalicaseinatlösungen beobachtete Leitfähigkeit dem Casein selbst zukommt, da sich zeigte, daß bei der Dialyse gegen Fischblasen massenhaft leitende Bestandteile austreten, die neutral reagieren und Stickstoff enthalten, der sich fast vollständig mit Formol titrieren läßt. Weiterhin ergab sich, daß bei längerem Stehen der Caseinalkalilösungen ihre Leitfähigkeit

zunahm. Die Leitfähigkeit rührt demnach von Zersetzungsprodukten des Caseins her, die unter der Einwirkung des Alkalis entstehen.

Führt und Nobel bauten die Voisenetsche Reaktion (konz. HCl, Nitrit, Formalin) zur quantitativen colorimetrischen Methode für den Nachweis von Tryptophan in Eiweißkörpern und ihren Abbauprodukten aus. Danach bestimmten sie den Tryptophangehalt des Caseins im Mittel zu 2,02%, der Gesamteiweißkörper der Kuhmilch zu 1,8—2,3%. Wesentlich höher wurde der Gehalt der Frauenmilcheiweißkörper an Tryptophan gefunden, nämlich zu 3,6—6,8%, der Colostraleiweißkörper sogar zu 6,3 bzw. 8,5%.

An der Hand der von ihnen modifizierten Methode zum Tryptophannachweis von Voisenet zeigen Fürth und Lieben, daß die Annahme, Tryptophan werde bei der Verdauung der Eiweißkörper schon frühzeitig abgespalten, irrig ist. Seine prozentuale Menge entspricht vielmehr der des nach Sörensen titrierten Stickstoffs, die Abspaltung schreitet somit parallel mit der Bildung von Aminosäuren fort.

Grimmer und Wiemann fanden als Spaltungsprodukte des Caseins durch Bac. mesentericus in milchzuckerfreier Lösung außer Aminosäuren noch als durch Kohlensäureabspaltung aus ihnen entstandene Basen: Putrescin, Cadaverin und Tryptamin. Weiterhin Tyrosol und Ammoniak. In milchzuckerhaltiger Lösung konnten unter den Aminosäuren Asparaginsäure, Glutaminsäure und Tryptophan nicht aufgefunden werden; an sekundären Spaltungsprodukten fanden sich Histamin, Tryptamin, Tyrosol und Ammoniak. Oxyphenylcarbonsäuren konnten nur in ganz geringen Mengen festgestellt werden.

Jones und Johns untersuchten die Hydrolysenprodukte des Milchalbumins. Dieses wurde in der Weise hergestellt, daß aus Magermilch mittels n-Salzsäure das Casein bei einer $p_H = 4{,}6$ gefällt und in dem klaren Filtrate hiervon das Albumin durch 10 Minuten langes Kochen koaguliert wurde. Das Gerinnsel wurde mit Alkohol und Äther getrocknet. Die Hydrolyse wurde durch 40stündiges Kochen mit Salzsäure vom spezifischen Gewicht 1,1 bewirkt. Es wurden folgende Bausteine gefunden: Glykokoll 0,37%, Alanin 2,41%, Valin 3,30%, Leucin

14,03%, Prolin 3,76%, Phenylalanin 1,25%, Asparaginsäure 9,30%, Glutaminsäure 12,80%, Hydroxyglutaminsäure 10,0%, Serin 1,76%, Tyrosin 1,95%. Die vorliegenden Resultate unterscheiden sich von denen von Abderhalden und Pribram durch die Auffindung von Glykokoll, Serin und Hydroxyglutarsäure und einen wesentlich höheren Gehalt an Asparaginsäure.

Griggs (1) beobachtete eine um so raschere und vollständigere Hydrolyse des Caseins durch Natronlauge, gemessen am entstehenden Aminostickstoff nach van Slyke, je konzentrierter die Lauge war.

Fränkel und Nassau erhielten bei der Hydrolyse des Caseins mit 10proz. Kalilösung ein Tripeptid, das zwei Tryptophanreste und eine Alaningruppe enthielt und die Glyoxylsäurereaktion auf Tryptophan zeigte.

Teichert trocknete das feuchte Molkeneiweiß durch einen Luftstrom von 30—42°. Das Trockenpräparat besaß Antigencharakter. Weiterhin scheint es als Bakteriennährboden brauchbar zu sein.

Fett.

Rosenbaum untersuchte, ob die biologische Hochwertigkeit gewisser Fette (Butter, Eigelbfett) gegenüber anderen durch ihre chemische Zusammensetzung erklärt werden könne und kommt zu einer verneinenden Antwort.

Frauenmilchfett zeigte nach Kappeller und Gottfried folgende Konstanten: Refraktion bei 40° 47,2 bzw. 48,2. Verseifungszahl 212,9.

Kohlenhydrate.

Laxa bestimmte den Pentosengehalt der Milch durch Destillation mit HCl und Überführung des gebildeten Furfurols in das Phloroglucid, ebenso den des Zentrifugenschlamms und der bei der Milchzuckerfabrikation anfallenden Mutterlaugen. In allen Fällen wurden nur sehr geringe Mengen von Phloroglucid erhalten, deren Menge in schmutziger Milch (Strohpartikelchen) größer war, als in der davon befreiten Milch. L. vermutet, daß ein Teil der Pentosen der Milch aus der pentosanreichen Nahrung stammt, deren Spaltungsprodukte zu einem geringen Teil

in die Milchdrüse übergehen, während ein anderer Teil aus den pflanzlichen Verunreinigungen der Milch stammen dürfte.

Sonstige organische Substanzen.

Nach Untersuchungen von Denis und Minot nimmt der Gehalt der Milch an Reststickstoffsubstanzen bei steigender Eiweißernährung zu, mit sinkender ab. Speziell im Colostrum ist der Gehalt an diesen Substanzen sehr hoch und erreicht erst am 4. bis 5. Tage einen normalen Wert.

Aus dem eiweißfreien Filtrat der Milch konnte Pichon-Vendeuil, je nach der Art des Fällungsmittels für Eiweiß (65 proz. essigsaurer Alkohol, Phosphorwolframsäure, Silicowolframsäure), wechselnde Mengen stickstoffhaltiger Substanzen erhalten, die mit Mercuriacetat bei Gegenwart von Soda gefällt und gereinigt wurden. Es wurden erhalten: Glykokoll (0,065% der Milchmenge), Tyrosin (0,009%), Leucin (0,0092%), Asparaginsäure (0,0020%), Glutaminsäure (0,0054%). P. nimmt an, daß es sich nicht um Spaltungsprodukte aus Polypeptiden, sondern um originäre Bestandteile handelt.

Denis, Talbot und Minot gaben für Frauenmilch folgende Verteilung der Reststickstoffsubstanzen in 100 ccm an: Die Gesamtmenge des Reststickstoffs 20—30 mg. Harnstoff-N 8,3—16 mg, Amino-N 3,0—8,9 mg, Kreatinin 1,0—1,6 mg, Kreatin 1,9—3,9 mg, Harnsäure-N 1,7—4,4 mg. Besondere Gesetzmäßigkeiten in der Menge des Auftretens konnten nicht beobachtet werden, die Mengenverhältnisse sind ähnlich wie im Blute.

Pierson bestimmte den Gehalt der Frauenmilch an Cholesterin im Mittel zu 0,016%.

Salze.

Supplee und Bellis bestimmten den Zitronensäuregehalt der Kuhmilch im Sommer (Weidegang) zu 0,142%, bei Winterfütterung zu 0,148%. Bei einzelnen Tieren mit gleicher Nahrung schwankte der Gehalt zwischen 0,121 und 0,182%. Durch Erhitzen, Kondensieren und Trocknen der Milch wird ihr Zitronensäuregehalt anscheinend nicht verändert. Bei der Säuerung

der Milch nimmt ihr Zitronensäuregehalt in roher Milch rascher als in erhitzt gewesener ab. Beziehungen zwischen Zitronensäuregehalt und antiskorbutischen Eigenschaften wurden nicht gefunden.

Zink ist nach Untersuchung von Vladesco ein integrierender Bestandteil aller Organe des tierischen Körpers. Nachdem es Ghighliotto in der Milch gefunden und Delezenne bis zu 2 mg in einem Liter gefunden hatte, stellte V. seine Menge in der Milchdrüse fest. Bei drei Untersuchungen fand er es in einer Menge von 89,0 bzw. 85,1 bzw. 20,3 mmg in 100 g Drüsentrockensubstanz.

Fermente.

Die Kuhmilchdiastase ist nach Untersuchungen von Weizmüller nicht identisch mit Pankreas- und Malzdiastase. Ihr Optimum liegt bei ca 37°, oberhalb 42° nimmt die Wirksamkeit rasch ab. Kartoffel- und Leguminosenstärke werden etwa gleich rasch abgebaut, Gramineenstärke wesentlich langsamer. Diese Unterschiede gegenüber den anderen Diastasepräparaten bleiben beim Aufschließen der Stärke erhalten. Zilva bestätigt, daß die Milchperoxydase bei Temperaturen unter 70° nicht beeinflußt wird. Oberhalb dieser Temperatur wird die Vernichtung des Fermentes durch geringe Säuremengen und durch Salze verzögert, durch geringe Alkalimengen beschleunigt.

Lämmel fand in Ziegenmilch erhebliche Mengen von Peroxydase und Diastase als originäre Fermente. Der Katalasegehalt der frischen Milch wurde im Lobeckschen Katalaser zu 3—14 mm gefunden, nahm aber beim Stehen infolge Bildung bakterieller Katalase ganz erheblich zu. Auch Milch mit Colostralcharakter zeigte einen erhöhten Katalasegehalt. Reduktase ist in frisch ermolkener Milch nicht nachzuweisen gewesen, sie trat ebenfalls erst unter der Einwirkung von Bakterien ein.

Als Muttersubstanz der Peroxydase sind nach Marfan die polynucleären Leukocyten der Milch zu betrachten. Bei der mikroskopischen Betrachtung der Reaktion zeigt sich, daß diese intensiv braunrot gefärbt werden. Frauenmilch, die sehr arm an diesen Zellen ist, gibt deshalb die Reaktion außer im Colostralstadium gar nicht oder nur sehr schwach. M. verwertet die

Reaktion zur Diagnostik von Krankheiten. Gibt die Frauenmilch 10 Tage nach der Geburt eine starke Reaktion, so ist zu befürchten, daß Abscesse in der Brust bestehen, tritt die Reaktion noch später intensiv auf, so scheint sie eine chronische Infektion der Mutter mit Syphilis, Tuberkulose usw. zu indizieren. Das vollkommene Fehlen der Reaktion betrachtet M. als ein Zeichen ungenügender Nährfähigkeit.

Marfan unterscheidet bekanntlich zwei Formen der Peroxydasenreaktion bei der Frauenmilch: die ringförmige und die diffuse. Weill, Gardère und Bocca stellten fest, daß bei etwa $^2/_3$ aller von ihnen untersuchten Frauenmilchproben die Reaktion ringförmig, bei 10% diffus war. In 25% aller Fälle fiel die Reaktion negativ aus. Nach ihren Beobachtungen zeigt sich die ringförmige Reaktion in solcher Milch, die von gesunden Frauen herrührt, welche mindestens 5 Tage und höchstens 12 Monate milchend sind und gesunde Kinder haben. Nur in wenigen Fällen waren Mutter oder Säugling erkrankt. Die diffuse Reaktion zeigte sich bei Milchstauung oder am Ende der Lactation, hatte also colostralen Charakter. Bei der negativen Reaktion wurden in 90% aller Fälle Mutter oder Kind als krank befunden.

Veronese beobachtet ein verhältnismäßig häufiges Auftreten von Oxydationsfermenten in der Frauenmilch während des Colostralstadiums, beim Wiederauftreten des Menses, bei Fieber und Verdauungsstörungen.

Nach Untersuchungen von Reinle wird weder die Peroxydase noch die Aldehydkatalase der Kuhmilch durch Becquerelstrahlen beeinflußt. Ebenso vermochten Röntgenstrahlen die beiden Fermente nicht abzuschwächen, noch zu vernichten. Ultraviolettes Licht hingegen schwächte bei mindestens 20 Minuten langer Einwirkung das Schardingerferment in um so höherem Maße, je länger es auf die Milch einwirkte. Die Peroxydasenreaktion erfuhr bei mindestens 1—2stündiger Einwirkung ebenfalls eine Abschwächung.

Charrien benutzte zu seinen Untersuchungen über die Aldehydkatalase der Milch folgendes Reagens: Je 10 ccm einer 0,5 proz. alkoholischen Lösung von Methylenblau bzw. Fuchsin werden mit Wasser auf 200 ccm aufgefüllt. Dann werden

50 ccm der Methylenblaulösung, 30 ccm der Fuchsinlösung und 30 ccm Formalin miteinander gemischt. Bei der Prüfung der Milch werden 20 ccm derselben mit 8—10 Tropfen des Reagens (25 Tropfen = 1 ccm) versetzt und bei 50—55° Wasserbadtemperatur aufgestellt. Im übrigen vermag uns die Arbeit nichts Neues zu sagen.

Nach Untersuchungen von Aloy und Valdiguie findet sich die Aldehydkatalase im Filtrate der Kochsalzfällung der Milch, welches auch Katalase und Oxydasen enthält. Beim Erwärmen auf 60° wird die Aldehydkatalase vernichtet, während die anderen Fermente ihre Wirksamkeit behalten. Durch Halbsättigung des Kochsalzfiltrates mit Ammoniumsulfat wird die Aldehydkatalase gefällt. Dsa Ferment soll imstande sein, die Substanzen aus der Gruppe der Harnsäure, verschiedene Alkaloide (Morphin, Muskarin, Cicutin), sowie Ricin und Abrin und selbst Albumosen und Peptone zu oxydieren.

Nach Rahn (1) entfärbt die Milch bei 38—40° im allgemeinen am schnellsten. Bei sehr bakterienreichen Milchproben kann die Entfärbung manchmal bei 45° schneller vor sich gehen als bei 40°. Trotzdem sind für die Reduktaseprobe Temperaturen über 40° zu verwerfen, da die Bakterien während der Beobachtungszeit sich vermehren sollen, was bei höchstens 40° sicherer geschieht, als darüber. Im übrigen weist Rahn darauf hin, daß die Entfärbungsdauer kein Ausdruck für die Keimzahl sein kann, da verschiedene Bakterienarten ein verschieden starkes Reduktasevermögen besitzen. In der Mischmilch mehrerer Herden wird sich infolge des Ausgleichs der verschiedenartigen Floren eine bessere Übereinstimmung der Keimzahl mit der Entfärbungsdauer bemerkbar machen, als in der Milch einzelner Herden und in diesen wird die Übereinstimmung wieder besser sein als in der Milch einzelner Kühe.

Hoyberg (2) fand in verschiedenen Frauenmilchproben, die einen nur sehr geringen Zellgehalt und ganz vereinzelte Bakterien aufwiesen, eine reduzierende Wirkung gegenüber Methylenblau. Allerdings entfärbten von 17 Proben (5—10 Tage post partum) nur zwei in weniger als 1 Stunde, weitere acht in längstens 3 Stunden, die übrigen sieben in $3^1/_2$ bis 30 Stunden.

Haptine, Milch als Antigen.

Violle (1) stellt fest, daß normale Milch, selbst nach Zusatz von 30% Wasser, nicht hämolysiert. Jede Milch, die hämolytisch wirkt, ist als pathologische anzusprechen. Violle empfiehlt deshalb die hämolytische Probe zur Beurteilung der Milch.

Little und Orcutt beobachteten den Übergang von Abortusagglutininen durch das Colostrum der Kühe auf die Kälber. Nüchterne Kälber hatten keine Agglutinine im Blute.

Die Arbeit Mamelinks über die Baktericidie der Milch bringt nichts Neues.

Meier betrachtet als Ursache für die Baktericidie der frischen Milch gewisse in ihr vorhandene Stoffe, die durch Hitze zerstörbar sind und mit der chemisch-physikalischen Beschaffenheit der Milch in keinem Zusammenhange stehen.

Péhu und Bertoye geben eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Literatur über Milchanaphylaxie.

Shannon berichtet über einige Fälle von Anaphylaxie bei Säuglingen, die wiederhergestellt werden konnten, nachdem Eier aus der mütterlichen Nahrung ausgelassen wurden. Da weiterhin Meerschweinchen, die mit Eiereiweiß sensibilisiert und dann mit Brustmilch behandelt wurden, anaphylaktisch reagierten, nimmt S. an, daß, wenigstens bei einigen Frauen, auch nach mäßigem Eiergenuß Eiereiweiß in der Brustmilch auftrete, dessen Vorhandensein anaphylaktische Reaktionen bei dem Kinde hervorrufe.

Vitamine.

Nach den Untersuchungen von Osborne und Mendel ist der Gehalt der Milch an wasserlöslichen Vitaminen nur gering, 15 ccm Milch, deren Trockensubstanzmenge 28% derjenigen der an Ratten verfütterten Nahrung betrug, waren erst imstande denselben Effekt hervorzurufen, wie 0,2 g Trockenhefe. Diese Untersuchungen stehen in direktem Gegensatz zu denen von Hopkins, nach welchen bereits 1—4% Milch in einem im übrigen vitaminfreien Futter ein normales Wachstum der damit ernährten Ratten bewirken sollen. Der antiskorbutische Wert der Kuhmilch erwies sich als wesentlich geringer wie der vieler roher Früchte und Pflanzen.

Wollmann verfütterte an Meerschweinchen neben sterilisiertem Hafer rohe Milch, sterilisierte Milch, bzw. eine Kultur von Bact. bulgaricum in sterilisierter Milch. Während die mit roher Milch gefütterten Tiere am Leben blieben, starben die mit sterilisierter und die mit Sauermilch ernährten Tiere prompt. Danach ist Bact. bulgaricum nicht imstande, antiskorbutisches Vitamin (C) zu bilden. Ebensowenig wird von Amylobacter und Delamar ein Antiberiberivitamin gebildet.

Mattill beobachtete, daß Zufütterung von Hefe an Mäuse, die als Nahrung Milchpulver und Salzmischung erhielten, Wachstum und Fortpflanzungsfähigkeit ganz erheblich erhöhte. Bei der Verabreichung von roher Kuhmilch und Apfelsinensaft an Meerschweinchen als antiskorbutischer Mittel beobachtete Wright, daß bei gleichzeitiger Verabreichung beider Stoffe geringere Mengen nötig waren, als wenn nur eine der beiden Substanzen verabreicht wurde.

Literaturstudien von Simmonet, insbesondere der Arbeiten von Osborne und Mendel, Hopkins und Drummond und Coward führen ihn zu dem Schlusse, daß das im Butterfett enthaltene Vitamin A durch die Wirkung des Luftsauerstoffs und des Lichtes (ultraviolette Strahlen) allmählich vernichtet wird. Diese Zerstörung wird durch höhere Temperatur unterstützt.

Physikalisches, Reaktion.

Aus Untersuchungen von Hoyberg (4) geht hervor, daß das spezifische Gewicht der Milch einerseits und ihr Gehalt an Fett oder fettfreier Trockenmasse andererseits in keinerlei Beziehungen zueinander stehen.

van der Burg leitet mathematisch die Aufrahmungsgeschwindigkeit des Fettkügelchens in der Milch ab. Unter der Voraussetzung, daß keine sonstigen störenden Einflüsse (Strömungen) den Aufstieg des Fettkügelchen beeinflussen, gilt die Gleichung:

$$v = \frac{2}{9} \cdot 981 \, (D—d) \, \frac{r^2}{y}$$

In dieser bedeutet v die Wanderungsgeschwindigkeit des Fettkügelchens, D die Dichte des Milchplasmas, d die des Fett-

kügelchens, r seinen Halbmesser und y die Zähflüssigkeit der Milch. Danach legt ein Fettkügelchen von 5 μ Halbmesser in einer Milchplasma vom spezifischen Gewicht 1,0345, dessen Viscosität 194 beträgt, in 24 Stunden einen Weg von 25 cm zurück, ein Fettkügelchen von 1 μ Halbmesser einen solchen von 1 cm, und ein Fettkügelchen von 0,1 μ Halbmesser, dessen Größe etwa in homogenisierter Milch entspricht, 0,1 mm.

Harding beobachtete, daß Milch, die auf 85-142° F (= 28,9—61,1° C) erwärmt worden war, bei einer Aufbewahrungstemperatur von 50° F oder darunter (= 10° C) um so rascher aufrahmte, je höher sie erwärmt worden war. Bei einer Aufbewahrungstemperatur von mehr als 10° C bis 15,5° C zeigte erwärmt gewesene Milch nur eine geringgradig veränderte Aufrahmung, bei einer Aufbewahrungstemperatur von mehr als 18,3° war die Aufrahmung deutlich herabgesetzt. Bei 63° überschreitenden Temperaturen nimmt die Aufrahmungsfähigkeit um so rascher ab, je höher die Milch erhitzt wurde.

Nach Untersuchungen von Rahn (2) ist die schlechte Aufrahmung erhitzter Milch in der Weise zu erklären, daß durch das Erhitzen Verbände von Fettkügelchen, die ein rasches Aufrahmungsvermögen besitzen, zerrissen werden, so daß eine Reihe einzelner Fettkügelchen entsteht, die für sich nur einen geringen Auftrieb besitzen. Fügt man zu erhitzter Milch Gelatine oder Gummi arabicum, wodurch die Fettkügelchen wieder zusammengeklebt werden, so wird die Aufrahmung wieder beschleunigt, trotzdem in diesen Fällen die Viscosität der Milch oft ganz erheblich erhöht ist. Die Annahme, daß die Fettkügelchen beim Erhitzen durch geronnenes Albumin eingehüllt und dadurch beschwert werden, läßt sich nach Rahn in keiner Weise aufrechterhalten, da Rahm aus erhitzt gewesener Milch stets fettreicher ist, als aus roher Milch, die Fettkügelchen also enger aneinander liegen.

van Slyke und Baker (1) bestimmten die p_H von 300 frischen Milchproben zu 6,50—7,20, in 80% aller Fälle unter 6,76. Die Milch aus verschiedenen Zitzen zeigt meist nur sehr geringe Unterschiede, die nur in ganz vereinzelten Fällen größer wurden. Sie ist von der Zusammensetzung der Milch in der Weise abhängig, daß im allgemeinen mit der Verminderung der Acidität

auch das spezifische Gewicht und der Gehalt an Fett, Casein und Zucker abnahm, während der Albumingehalt und der Aschengehalt, insbesondere der Chlorgehalt, anstieg. Bei abnorm niedriger Acidität (p_H über 6,80) finden sich in der Regel große Leukocytenmengen in der Milch, mitunter wird indessen die alkalische Reaktion durch säurebildende Bakterien neutralisiert.

van Slyke und Baker (2) bestimmten den Kohlensäuregehalt besonders vorsichtig ermolkener Milch, so daß möglichst keine Kohlensäureabgabe an die Luft während des Melkens stattfinden konnte, zu 7—86 Volumprozenten. Die Wasserstoffionenkonzentration, die zwischen 6,50 und 7,16 lag, nahm im allgemeinen mit dem Kohlensäuregehalte zu, während die Titrationsacidität sank. Die Abnahme der Kohlensäuremenge beim Pasteurisieren der Milch ließ die p_H unbeeinflußt.

Baker und van Slyke (1) fanden in Dibrom-o-Kresolsulfophthalein (Bromkreosolpurpur) einen Indicator, der Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration leicht anzeigt. 3 ccm Milch und 1 Tropfen der gesättigten wässerigen Lösung des Indicators. Bei normaler frischer Milch ist die Färbung gleichmäßig bläulich-grau. Bei Zunahme der Acidität wird die Färbung heller, bei Abnahme derselben wird sie tiefer blau. Bei hohem Fettgehalt der Milch erscheint die Färbung heller.

Michaelis und Gyorgyi studierten das Verhalten verschiedener Salze auf die Säurefällung des Caseins und konnten feststellen, daß Alkali- und Erkalkalisalze die Fällung begünstigen, insofern das Casein bei einer geringeren p_H-Konzentration optimal gefällt wird. Schwermetallsalze bedingen eine Optimalfällung bei einem höheren Säuregrade. Mit abnehmender Konzentration der Salze wird ihre Wirkung merklich geringer, nur Aluminiumsalze vermögen noch bei einer 0,01 molaren Konzentration die Fällung zu hemmen. Anionen, mit Ausnahme von Acetationen drücken die für die optimale Fällung nötige Wasserstoffionenkonzentration herab. Bei Farbstoffen zeigte sich, daß basische Farbstoffe das Fällungsoptimum nach höheren, sauere hingegen nach niedrigeren Aciditätswerten verschoben.

Nach Untersuchungen von Tilmans und Obermeier liegt die Wasserstoffionenkonzentration frischer normaler Milch bei p_H 6,3—6,6. Bei der Säuerung ungekochter Milch steigt sie in den

ersten 3 Stunden sehr geringgradig an, bleibt dann längere Zeit konstant, um nach Beendigung des Inkubationsstadiums schneller anzusteigen. Eine Parallelität zwischen p_H und dem titrierten Säuregrade ist meistens nicht vorhanden. Wohl aber steht die einfache Alkoholprobe meistens in nahem Zusammenhange zur p_H. Die einfache Alkoholprobe wird bei p_H 6,6 nicht mehr ausgehalten, die doppelte Alkoholprobe bei einer p_H 6,35. Die Alizarolprobe ist eine Kombination der Alkoholprobe mit der colorimetrischen Bestimmung von p_H. Wird eine Ausflockung erhalten bei einer p_H, die niedriger liegt als die normaler Milch, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß eine Milch vorliegt, die neben saueren Bestandteilen auch alkalische Zersetzungsprodukte aus Eiweißkörpern enthält.

Das Wesen der Säure frischer Milch wird bedingt durch sauere Phosphate, und zwar in einem Verhältnis von etwa 35% sekundärem zu 65% primärem Phosphat.

In gekochter Milch liegen die Verhältnisse ähnlich wie in frischer Milch, mit dem Unterschiede, daß die Säuerung langsamer eintritt, da die Milchsäurebakterien vernichtet worden sind, und erst durch nachträgliche Infektion wieder in dieselbe gelangen. Wurde eine nachträgliche Infektion mit Milchsäurebakterien vermieden, verlief die Zersetzung im Sinne einer alkalischen Zersetzung. Die p_H lag niederiger als bei frischer gewöhnlicher Milch.

Bei gesäuerter, wieder neutralisierter Milch liegt die p_H im allgemeinen etwas höher als bei gewöhnlicher Milch, allerdings sind die Unterschiede nur ganz minimal. Hingegen läßt die höhere Leitfähigkeit bei normalem Säuregrade darauf schließen, daß neutralisierte Milch vorliegt, wenn nicht die Milch von kranken Tieren stammt.

Konservierungsmittel verändern die p_H der Milch wenig oder gar nicht. Entrahmung und Wässerung waren ohne Einfluß auf die p_H der Milch, im allgemeinen sinkt die Leitfähigkeit der Milch durch Wässerung, bei Verwendung von hartem und salzreichem Wasser kann sie dagegen etwas erhöht werden.

Die verschiedenen Sera zeigten folgende mittleren Werte für p_H: Essigsäureserum = 4,80 (nach Reich 4,90), Chlorcalciumserum 5,71, Tetraserum I 3,23, Tetraserum II 3,36.

Von den Fermenten ist die Reduktase am empfindlichsten gegen eine Steigerung der p_H, dann folgt die Oxydase, am wenigsten empfindlich ist die Katalase.

Colostrum besitzt anfänglich eine sehr hohe p_H, die aber sehr rasch normal wird. Milch kranker Tiere scheint keine abnorme p_H zu besitzen. Gebrochenes Melken ist ohne Einfluß auf die p_H. Die p_H frischer Ziegenmilch scheint sich in ähnlichen Grenzen zu bewegen wie bei Kuhmilch.

Baker und Breed studierten die Reaktionsverhältnisse der Milch unter Berücksichtigung des Übertritts von Blutbestandteilen und bakterieller Euterentzündungen. Die Anwesenheit von Blutbestandteilen bedingt eine Verringerung der Wasserstoffionenkonzentration (p_H der normalen Milch = 6,5—6,6, des Blutes ca. 7,6) und eine Erhöhung des CO_2-Gehaltes. Normale Milch enthält ca. 10 Volumenprozente, Blutserum dagegen 65 Volumenprozent CO_2. Ein weiterer Beweis für den Übertritt von Blutbestandteilen in die Milch kann in dem Auftreten von Fibrin in der Milch erblickt werden.

Lab und Labgerinnung.

Nach früheren Untersuchungen von Herzfeld besitzen die Abbauprodukte von Eiweiß proteolytische Eigenschaften, umgekehrt die Fermente Eigenschaften von Eiweißabbauprodukten. Dementsprechend müßte eine irgendwo eingeleitete peptische oder tryptische Verdauung eine räumliche Ausbreitung erfahren. Versuche an Milch lassen die Annahme zu, daß bei der Labgerinnung eine Reizleitung besteht. Die Gerinnungsgeschwindigkeit ist nach den Untersuchungen von Baur und Herzfeld eine Funktion der Konzentration des Caseins (C), des Labs (L), der Wasserstoffionenkonzentration ($H^{\cdot}$) und der Calciumionen (Ca). Es gilt die Gleichung:

$$-\mathrm{d\,C} = \mathrm{prop} \cdot (\mathrm{L}),\ (\mathrm{C})\,\hat{\imath}\,(\mathrm{H}) \cdot (\mathrm{Ca})\,\mathrm{dt}.$$

Sind ($H^{\cdot}$) (C) und (Ca) in einer Milch bekannt, so gilt $L \cdot T =$ const., soweit nicht eine gelegentlich auftretende Fermentabsorption bei der Koagulation Abweichungen verursacht. Die Resultate ihrer Versuche deuten die Verfasser dahin, daß eine autokatalytische Neubildung von Lab in der Milch stattfindet,

da die Gerinnungszeiten nicht dem angegebenen Gesetze folgen, die Kurven weichen nach unten ab.

Die Untersuchungen von König zeigen, daß eine länger dauernde Einwirkung von Temperaturen über 20° auf Lablösungen (Labextrakt auf das 100fache verdünnt) die Wirksamkeit in hohem Maße ungünstig beeinflußt. Wurde die unverdünnte oder die mit abgekochter Milch verdünnte Lablösung Temperaturen bis zu 35° ausgesetzt, so war die Hemmung der Labwirkung sehr viel geringgradiger. Wurden jedoch Lab-Glycerinlösungen verwendet, so konnten erst über 40° liegende Temperaturen bei einer Einwirkungsdauer von 1 Stunde eine geringe Verzögerung in der Gerinnungsgeschwindigkeit bewirken.

Wurde Lab, das keinen höheren Temperaturen ausgesetzt gewesen war, zu Milch von verschiedenen Temperaturen gegeben, so zeigte sich, daß unter sonst gleichen Verhältnissen die Gerinnungszeit zwischen 35 und 40° konstant und am kürzesten war; mit zu- und abnehmender Temperatur trat eine Verzögerung ein in der Weise, daß bei 30° dieselbe Einwirkungsdauer bis zum Eintritt der Gerinnung nötig war, wie bei 50° und daß oberhalb dieser Temperatur eine sehr starke Verzögerung der Wirkung eintrat.

Auffälligerweise ignoriert König die Beobachtung, daß bei seinen Versuchungen die Zeitdauer bis zum Eintritt der Gerinnung der Milch bei wechselnden Labmengen unter sonst gleichen Bedingungen durchaus nicht dem Zeitgesetze entsprach.

Aschenheim und Stern konnten ultramikroskopisch die Befunde von Smelianski und Noeggerath bestätigen, daß Milchwassermischungen langsamer, aber kompakter gerinnen als Milchhaferschleim und Milchhafermehl. Durch Zuckerzusätze werden diese Gegensätze in um so höherem Maße gemildert, je höher der Zuckerzusatz ist. Am stärksten beeinflußt Milchzucker den Gerinnungsvorgang, dergestalt, daß er sich der Frauenmilchgerinnung nähert, in weit geringerem Maße Rohrzucker und Nährzucker.

Doyon fand, daß Methyl- und Amylalkohol die Gerinnung der Milch durch Lab in derselben Weise beschleunigen wie Äthylalkohol und Äther. In gleichem Maße wirken Aceton und Essigester. Benzin und Chloroform haben keine erkennbare Wir-

kung. Natriumnucleinat hemmt in einer Menge von 0,3% der Milchmenge die Labgerinnung.

Wirkung des Erhitzens.

Burr, Weise und Lindemann fanden, daß durch Erhitzen von Milch oder Rahm auf 85° und darüber das spezifische Gewicht und das Lichtbrechungsvermögen ihrer Spontansera herabgesetzt werden, bedingt durch das Ausfallen seiner hitzekoagulablen Eiweißkörper. Der Gehalt des Serums an stickstoffhaltiger Substanz wird um rund 32% erniedrigt. Der in Buttermilch nachweisbare Wasserzusatz ist nach Untersuchungen von Burr, Weise und Lindemann höher als derjenige, welcher dem Rahm zugesetzt wurde. Dieser Unterschied steigt mit zunehmendem Fettgehalt des Rahms. Zum Nachweise eines Wasserzusatzes zu allen Milchflüsssigkeiten eignet sich am besten der Aschengehalt des Spontanserums, der unter norddeutschen Verhältnissen in unverwässertem Material etwa 0,75% beträgt. Das spezifische Gewicht des Serums ungewässerter Milch ist für manche Verhältnisse mit 1,0260 noch zu hoch angenommen, daher zum Nachweis einer Verwässerung nicht zu empfehlen.

Hoyberg (3) fand in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen von Campbell, daß eine erwärmt gewesene Milch bei der Trommsdorffschen Probe eine größere Sedimentmenge liefert, als nicht erwärmt gewesene. Dabei war es gleichgültig, ob die Milch vor dem Zentrifugieren wieder abgekühlt worden war oder nicht. Diese Erscheinung erklärt sich H. dadurch, daß eine große Zahl von Zellen in der rohen Milch zunächst noch mit Fett beladen ist und dadurch in der Schwebe gehalten wird, daß aber diese Zellen beim Erwärmen das Fett abstoßen und dann ausgeschleudert werden können. Zur vergleichsweisen Bestimmung des Zellgehaltes empfiehlt es sich daher, die Milch stets auf eine bestimmte Temperatur zu erwärmen und stets in derselben Weise zu verarbeiten.

Aus den Untersuchungen Orla-Jensens (1, 2) ist zu entnehmen, daß schon ein 5 Minuten langes Erhitzen der Milch auf 70° 13% des Albumins koaguliert, bei 60 Minuten dauernder Einwirkung dieser Temperatur steigt die Menge des geronnenen Eiweißes auf 37%, eine annähernd gleich große Menge (39%)

wurde bei momentanem Erhitzen auf 80° beobachtet. 5 Minuten langes Erhitzen auf 90° brachte alles Albumin zur Gerinnung, ebenso 30 Minuten langes Erhitzen auf 80°, während 60 Minuten langes Erhitzen auf 75° nur 93% des Albumins koagulierte. Die Labgerinnung wurde bei momentanem und 5 Minuten langem Erhitzen auf 90° auf etwa die doppelte Zeit ausgedehnt, bei längerer Einwirkung der Hitze auf das 3—4 fache. Weiterhin weist Jensen darauf hin, daß verschiedene Bakterien in roher und pasteurisierter Milch in verschiedener Weise sich entwickeln, daß weiterhin auch der Erhitzungsgrad und das Alter der erhitzten Milch eine große Rolle spielen.

Sommer und Hart schreiben die erniedrigte Gerinnungstemperatur bei der fortschreitenden Säuerung der Milch der Abnahme des Citronensäuregehaltes zu. Die Wasserstoffionenkonzentration hat in frischer Milch angeblich keine direkte Beziehung zur Gerinnung, wenn ihr auch eine gewisse Bedeutung zukommt.

Müller beobachtete einen hohen Fettgehalt (26—37%) der Haut, die sich beim Stehenlassen erhitzter Milch bildet, der mit zunehmender Zeit ansteigt (Rahmbildung). Die Eiweißkörper der Milch scheinen nur aus Casein zu bestehen.

Lactase.

Bridel fand, daß die Lactase des Emulsins aus Mandeln Milchzucker in Lösungen von 85 proz. Alkohol zu spalten vermag. Als Spaltungsprodukte wurden Galaktose und Äthylgalaktosid gefunden.

Histologie und Physiologie.

Porcher und Tabernoux injizierten einer trockenstehenden Kuh in das Euter Milchzuckerlösungen von bekanntem Gehalte und bestimmten die Menge des im Harn wieder erscheinenden Milchzuckers. Es ergab sich nur eine unvollständige Ausscheidung, die Verluste stiegen mit der Menge des injizierten Zuckers und betrugen z. B. bei 10 g 38,5%, bei 30 g 69,3%.

Barral und Bonnin berichten über einen Fall frühzeitiger Lactosurie bei einer Primipara. Schon im siebenten Schwan-

gerschaftsmonate wurde das Auftreten von Milchzucker von 0,6—2,0% festgestellt. Vom Momente der Geburt an war die Lactosurie verschwunden, um bei erneuter Schwangerschaft wieder aufzutreten. Milchsekretion war nicht mehr vorhanden.

Cary entnahm bei mehreren Kühen gleichzeitig Blutproben aus der Hals- und der Eutervene und bestimmte darin den Gehalt an α-Aminostickstoff. Er fand denselben in der Eutervene stets niedriger als in der Halsvene. Nach seiner Schätzung werden dem Blute täglich durch die Milchdrüse etwa 33 g α-Aminosäurestickstoff entzogen, und zwar fast konstant, unabhängig von der Milchmenge. Bei trockenstehenden Kühen waren diese Differenzen viel geringer. Weiterhin wurde gefunden, daß der CO_2-Gehalt des Blutes der Eutervene erhöht war, und zwar bei milchenden Tieren in höherem Maße als bei trockenstehenden.

Brentana untersuchte den Einfluß von Milchinjektionen auf die Milchleistung von Kühen. Die zunächst an 5 Tieren angestellten Untersuchungen ergaben, daß bei 3 Tieren in der Woche nach der Injektion (10 ccm subcutan) die Milchmenge gegenüber der Vorperiode um durchschnittlich 1000 g täglich je Tier anstieg, während bei den Kontrolltieren nur eine Zunahme von 100 g pro Kopf und Tag zu verzeichnen war. Nach Ablauf einer Woche erhielten zwei der geimpften Tiere eine neue Injektion, es trat bei diesen Tieren eine erneute Steigerung der Milchmenge ein, bei dem dritten Tiere blieb sie unverändert, bei den ungeimpften Kontrollen war eine Abnahme der Milchmenge zu verzeichnen. Eine dritte Injektion bei einem der geimpften Tiere ergab wieder eine Steigerung. Weitere Versuche an 20 Kühen, die in 2 Gruppen untergebracht waren, von denen die Tiere der einen Gruppe geimpft wurden, während die der anderen Gruppe als Kontrolle dienten, ergaben ebenfalls, daß die Milchinjektion eine beträchtliche Steigerung der Milchmenge zur Folge hatte. Die Zusammensetzung der Milch blieb normal.

Sheely ist auf Grund seiner Fütterungsversuche der Meinung, daß als unmittelbare Quelle des Milchfettes nicht Fett, sondern eine andere Substanz in Frage kommt, bei deren Bildung sich Zucker und Fett der Nahrung äquidynamisch vertreten können. Er nimmt an, daß lösliche Phosphatide aus dem Blute in die Milchdrüse eindringen, woselbst eine Spaltung in Fett, phos-

phorhaltige und andere Verbindungen stattfindet. Die nicht diffusiblen Bestandteile gelangen mit der Milch zur Ausscheidung, während die anderen in das Blut zurückwandern.

Nach Voskressenski erfolgt die Entleerung der Milchdrüse beim Melken durch einen kombinierten motorischen Reflex der glatten Muskulatur der Milchdrüse.

Colostrum.

Porcher und Panisset versuchten bei einer zum ersten Male trächtigen Kuh längere Zeit vor dem Werfen ein Milchdrüsensekret zu erhalten. Die Flüssigkeit, die sie etwa 3—4 Monate ante partum erhielten, war eine hyaline schleimige Masse, ohne jeden Gehalt an Casein und Milchzucker, sie enthielt nur Spuren von Fett und ganz vereinzelte Donnésche Körperchen. Erst 63 Tage vor der Geburt erhielten sie eine gelatinöse, wie Käse, gelbliche Flüssigkeit, die colostralen Charakter besaß, aber noch sehr wenig Fett enthielt. 5 Tage später war das Sekret schon wesentlich dünnflüssiger. Nach weiteren 10 Tagen hatte das Colostrum schon ein milchähnliches Aussehen, es rahmte rasch auf, und enthielt zahlreiche corpusculäre Elemente. Einen Monat vor der Geburt waren sie erheblich zurückgegangen, in später ermolkenen Flüssigkeiten konnten sie nur noch zufällig gefunden werden. Diese Sekrete waren elfenbeinfarben und unterschieden sich dem Lab gegenüber in keiner Weise von normaler Milch.

Die Colostralfettkügelchen sind nach Ott de Vries im Mittel größer als die normaler Milch. Die größten Colostrumfettkügelchen haben einen etwa dreimal so großen Durchmesser als die größten Milchfettkügelchen. Das Colostrumfett ist viel tiefer gefärbt als Milchfett. Schmelz- und Erstarrungspunkt waren höher als bei normalem Milchfett, aber niedriger als bei Körperfett. Die Menge der flüchtigen Fettsäuren zeigte sich mitunter erhöht. Die Verseifungszahl ist mit etwa 200 erniedrigt. ebenso die Reichert-Meisslsche Zahl. Die übrigen Werte entsprechen annähernd denen des Milchfettes. Im ganzen ist das Colostrumfett dem Milchfett ähnlicher als dem Körperfett.

Einfluß der Nahrung, Übergang von Stoffen.

Just und Koukl geben an, daß die von Kellner geforderte Eiweißmenge im Produktionsfutter der Milchkühe (53—65 g für jedes Kilogramm Milch) die Maximalmenge dessen vorstellt, was verabreicht werden kann. Eine weitere Steigerung der Eiweißmenge hat keine weitere Erhöhung der Milchproduktion zur Folge.

Den Untersuchungen von Thomann ist zu entnehmen, daß bei seinen Versuchen mit Simmentaler Kühen das Erhaltungsfutter wesentlich niedriger war, als Kellner angibt, und für nordisches Vieh im allgemeinen gefunden wurde, daß weiterhin für das Futtereiweiß, das für die Milchproduktion zur Verfügung stand, eine Reduktionszahl von 1,66 errechnet wurde gegenüber 1,43 nach Hansson und 0,94 nach Kellner. Nach diesen Erfahrungen erzeugt 1 kg Maiskeimschrot im Produktionsfutter 2—2,2 kg Milch. Mit der Vermehrung des Rauhfutters ging eine schlechtere Verwertung des Eiweißes Hand in Hand.

Nach Untersuchungen von Hart und Humphrey können die üblichen selbst produzierten Futtermittel: Getreide, Heu und Sauerfutter, Kühe mit geringer Milchleistung bei großer Futteraufnahme im Gleichgewicht halten. Zur Erzielung hoher Milcherträge kommt man aber ohne die Beifütterung von eiweißreichen Kraftfuttermitteln nicht aus. Diese Feststellung ist für uns überaus wichtig, da wir in Deutschland eiweißreiche Kraftfuttermittel selbst nur in sehr geringem Umfange erzeugen, ein umfangreicher Bezug solcher aus dem Auslande infolge unseres Valutaelendes aber unmöglich ist.

Honcamp (1) erklärt die günstige Wirkung von Cocos- und Palmkernkuchen auf den Fettgehalt der Milch dadurch, daß er annimmt, die Milchdrüse sei befähigt, das Fett dieser Ölkuchen, welches eine verhältnismäßig große Menge dem Wiederkäuermilchfett verwandte Fettarten bzw. Fettsäuren enthalte, besonders leicht und in besonders großer Menge zu verarbeiten. Für diese Auffassung macht er geltend, daß die fettreicheren Ölkuchen den Milchfettgehalt in höherem Maße zu steigern vermögen als die fettärmeren, und daß von den letzteren größere Mengen erforderlich sind, um die gleiche Wirkung hervorzurufen, als von den ersteren.

Weiterhin glaubt H. behaupten zu können, daß der Fettgehalt der Milch infolge der Kriegs- und Nachkriegsfütterung objektiv einen Rückgang erlitten habe. Da unter normalen Verhältnissen ein Rückgang in der Milchmenge von einem Steigen des Fettgehaltes begleitet sei, so müsse jetzt ein gleichbleibender Fettgehalt bei reduzierter Milchmenge als Rückgang bezeichnet werden.

Woll bestätigt durch seine Fütterungsversuche die zur Genüge bekannte Tatsache, daß durch die Verabreichung von Cocosnußmehl der Fettgehalt der Milch erhöht, das Absinken der Lactation verzögert wird.

Fütterungsversuche von Melasse an Milchtiere durch Just und Straka (1) ergaben eine spezifische Wirkung der Melasse in dem Sinne, daß sowohl der Milchertrag wie auch der Fettgehalt der Milch eine geringgradige Erhöhung erfuhren. Das Lebendgewicht der Tiere erfuhr eine Abnahme, die Reichert-Meisslsche Zahl des Fettes, die Verseifungszahl und die Jodzahl, in sehr geringen Maßen auch die Refraktion erfuhren eine Erhöhung, die Hehnersche Zahl wurde dementsprechend erniedrigt, der Schmelzpunkt des Fettes blieb nahezu unverändert.

Bierhefe als Ersatz für Ölkuchen bewirkte nach denselben Autoren (2) eine geringe Verminderung der Milchmenge bei gleichbleibender Zusammensetzung. Auch das Milchfett zeigte keine nennenswerten Veränderungen. Das Lebendgewicht der Tiere wurde geringgradig erhöht.

Gamalielson beobachtete ein auffallendes Anschwellen der Milchsekretion bei Kühen nach Verabreichung von Bananen.

Für die Vorkriegszeit nimmt Laxa (3) an, daß eine Kuh in Böhmen durchschnittlich 5—6 l Milch mit einem Gehalte von 3,6% an Fett und 9,2% an fettfreier Trockenmasse lieferte. Während des Krieges wurde die Milch von 7 unterernährten Kühen untersucht. Die Menge an fettfreier Trockenmasse betrug 7,8—8,83%, war also gegenüber der Vorkriegszeit erniedrigt, während der Fettgehalt anstieg. Der Gehalt der fettfreien Trockenmasse an Eiweiß und Asche war vermindert, an Milchzucker erhöht. Infolge des Mangels an Futtereiweiß sank die Milchmenge im Durchschnitt auf 3 l täglich.

Nach den Befunden von Laxa (2) wirkt die dauernde Unterernährung der Kühe ungünstig auf die Milchmenge. Eiweiß- und Aschengehalt der Milch waren vermindert, Fett- und Milchzuckergehalt erhöht. Die Menge der fettfreien Trockensubstanz war herabgesetzt. Die elektrische Leitfähigkeit der Milch blieb unverändert.

Nach Beobachtungen von Lederer (1) bedingte die Kriegsunterernährung der Mutter eine qualitative Veränderung der Milch. Die Menge der Stickstoffsubstanzen wurde nur in seltenen Fällen um ein geringes irritiert, regelmäßig wurde dagegen der Fettgehalt herabgesetzt, zum Teil sogar erheblich. Das Gesamtergebnis der in mehreren Serien durchgeführten Versuche über Menge und Zusammensetzung der Milch von 5 Kühen fassen Weismann und Singer dahin zusammen, daß die Qualität der Milch unter dem Einflusse der Kriegsfütterung, sowohl hinsichtlich des Fettgehaltes, wie auch der Menge von fettfreier Trockensubstanz nicht gelitten habe. Hinsichtlich der Milchmenge wollen die Autoren ein abschließendes Urteil noch nicht fällen.

Auch die Untersuchungen von Stern, Lührig (2), Behre, Reiss, Cappeller, Weich und Vollhase und Stau ergaben keine Anhaltspunkte dafür, daß die Kriegsfütterung einen ungünstigen Einfluß auf dem Fettgehalt der Milch ausgeübt hat. Die niedrigen Fettgehalte der an die Molkereien abgelieferten Milch sind nach Vollhase und Stau auf Verfälschungen zurückzuführen.

Traxler fand in der Milch einer Ziege, die therapeutische Dosen von Veratrumwurzel oder eine daraus hergestellte Tinktur erhielt, niemals Veratrumbasen, im Harn konnten sie 24 bis 30 Stunden nach der Verabreichung noch spurenweise nachgewiesen werden. Infolge der fast völligen Vernichtung der Alkaloide im Tierkörper erscheint T. der Genuß der Milch solcher Tiere, die mit Wurzeln oder Tinct. veratri behandelt werden, als unbedenklich.

Nach Untersuchungen von Topol hatte die orale Verabreichung von Yohimbin in therapeutischen Dosen an eine Ziege keinen merklichen Einfluß auf die Milchmenge und ihren Fettgehalt. Hingegen wurde eine starke Steigerung des spezifischen

Gewichts der Milch beobachtet, die schon kurz nach den ersten Yohimbingaben einsetzte und erst nach Aufhören der Verabreichung von Yohimbin wieder abflaute. In der Milch konnte Yohimbin nicht nachgewiesen werden.

Bakterien.

Ayers und Mudge (1) halten die üblichen Nährböden für die bakteriologische Untersuchung der Milch für unzureichend und emfehlen den folgenden: 1,5 g Trockenmagermilch, 1 g Dinatriumphosphat, 250 g destilliertes Wasser, 3,5 g Pepton, 3 g Liebigs Fleischextrakt, 250 g Wasser. Die beiden Lösungen werden vermischt und mit 500 ccm einer 3 proz. Geloselösung versetzt. Milchsäurebakterien werden durch einen trüben Hof um die Kolonien erkannt, schwach säuernde Bakterien können durch Benetzung der Platte mit einer roten Bromokresollösung (zur colorimetrischen Bestimmung der H-Ionenkonzentration) sichtbar gemacht werden, peptonisierende Bakterien durch Befeuchten der Platte mit 5 proz. Essigsäure.

Breed und Stocking veranlaßten Keimzählungen sowohl nach dem Plattenverfahren wie auch nach der direkten mikroskopischen Methode durch eine größere Anzahl von Personen. Innerhalb jedes Verfahrens wurden sehr gut übereinstimmende Resultate erhalten; die nach den beiden Methoden erhaltenen Werte differierten aber stets sehr stark, was darauf zurückzuführen ist, daß bei der Plattenzählung aus Bakteriengruppen je eine Kolonie entstand. Die Hauptschwierigkeit bei der direkten mikroskopischen Zählung liegt nach Breed und Stocking darin, daß der Beobachter ein sehr großes Maß von Geduld aufbringen muß, um die Zählung exakt durchzuführen. Dieser Umstand ist aber nicht so schwerwiegend, daß man bei der Klassifizierung nicht pasteurisierter Milch diese Methode ausschaltete. Allzu große Genauigkeit darf man übrigens auch hier nicht verlangen, diese kann durch keine Methode erreicht werden.

Aseptisch entnommene Milchproben von Kühen der Liebefelder Stallung enthielten nach den Feststellungen von Burri und Hohl 10—1410, im Mittel 341 Keime in 1 ccm. Die ständig in der Milch vorkommenden Bakterien waren Kokken und

Streptokokken, unter denen sich solche fanden, die in steriler Milch einen bitteren Geschmack hervorrufen. Diese Bakterien fanden sich sowohl bei Grünfütterung im Frühjahr und Herbst, wie bei Trockenfütterung im Winter vor. Im letzteren Falle war die Keimzahl im allgemeinen geringer als bei Grünfütterung. Auch die akzidentelle Euterflora bestand aus Kokken, die verschiedenen Stäbchensorten waren niemals vertreten. Die normalen Euterkokken, die im übrigen Milch nur sehr langsam angreifen, sind als harmlos zu betrachten.

Weitere Versuche von Steck (1), die im Anschluß hieran vorgenommen wurden, ergaben, daß der Bakteriengehalt der unter Ausschluß jeder äußeren Verunreinigung aus den einzelnen gesunden Eutervierteln gewonnenen Milch qualitativ wie quantitativ in der Regel monate- bis jahrelang konstant bleibt. Die vier Viertel eines und desselben Euters zeigen hierbei nicht die geringste Übereinstimmung, ein jedes hat seine besondere spezifische Flora, so daß es möglich ist, auf Grund der Untersuchung der Einzelgemelke aus einer Herde die Kuh zu ermitteln, von welcher die Proben stammen. Die Ausscheidung von Bakterien aus einem gesunden Euter ist von einer Ausscheidung von wachstumshemmenden Stoffen und Zellen (vorzugsweise Leukocyten) begleitet, deren Menge im allgemeinen der Keimzahl parallel geht. Es besteht dementsprechend ein Gleichgewicht zwischen Keimwachstum und wachstumshemmenden Einflüssen der Organe. Danach betrachtet Steck die bakterielle Besiedelung eines gesunden Kuheuterviertels, welche die Ursache des Keimgehaltes der aseptisch gewonnenen Milch bildet, mit all ihren Neben- und Folgeerscheinungen als eine äußerst leichtgradige und chronische bakterielle Euterentzündung, die als physiologisch bezeichnet werden muß, weil sie in voll funktionstüchtigen Eutern regelmäßig angetroffen wird. Ihrer Geringfügigkeit wegen ist sie nur mit besonderen Hilfsmitteln, z. B. Zellzählung, nachweisbar. Die Euterbakterien der Kuh sind mehr oder weniger leichtgradig rinderpathogen, sie besitzen auch nahe Verwandtschaft zu den Erregern der Euterentzündungen und anderen Organerkrankungen. Die bei Milchstauung beobachteten Entzündungserscheinungen sind als gesteigerte physiologische Euterentzündungen zu betrachten, wobei alle Übergänge zwi-

schen der normalen Euterentzündung und offensichtlichen Erkrankungen eintreten können.

Als Stütze für diese Anschauung von Steck kann evtl. der von Koestler, Steck und Radosavlevitsch erhobene Befund gelten, daß die Zunahme des primären Keimgehaltes der Milch vielfach entsprechende Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung zur Folge hat, die immer in derselben Richtung liegen, wie sie durch die Beschaffenheit der salzigen Milch gekennzeichnet ist. Unter allen Umständen ist diese Übereinstimmung nicht feststellbar und auch nicht zu erwarten, da die durch eine Keimzahlerhöhung der Milch bedingte Veränderung in der Zusammensetzung nicht immer in gleichem, sondern in der Regel erst im nächstfolgenden Gemelke zum Ausdruck kommt, wobei die Reaktion der Milchdrüse einen raschen Keimabfall zur Folge hat, während die Rückkehr zur normalen Zusammensetzung erst allmählich erfolgt. In dieser Zeit ermolkene Milch läßt somit keine Übereinstimmung zwischen Keimgehalt und chemischer Beschaffenheit des entsprechenden Gemelkes erkennen. In jedem Fall aber zeigte sich, daß die im Euter angesiedelten Bakterien in hervorragendem Maße an der Entstehung und dem Vorkommen der sog. räßsulzigen Milch beteiligt sind.

Violle führte die Verminderung der Keimzahl in der Milch in den ersten 24 Stunden nach dem Melken nicht auf bactericide Eigenschaften derselben zurück, sondern sucht sie durch Agglutination zu erklären. Weiterhin erklärt er sich über die Unzulänglichkeit der Methoden zur bakteriologischen Beurteilung der Milch, die oftmals für Wasser ausgearbeitet, dann ohne weiteres auch für die Milch Verwendung finden. Besonders ungeheuerlich erscheint es ihm, auf Grund einer einzigen Probe (der Reduktionsprobe) die Qualität der Milch beurteilen zu wollen.

Cumming und Mattick prüften etwa 500 leere Milchkannen vor dem Abtransport zum Milchproduzenten in bezug auf ihre Reinheit. 16% der Milchkannen waren dem äußeren Anschein nach sauber und trocken. 28% sauber und feucht, der Rest enthielt Milch, milchiges Spülwasser oder einen schlechten Geruch. Das aus diesen Kannen entnommene Spülwasser war außer-

ordentlich keimreich, aber auch bei den anscheinend sauberen und trockenen Kannen konnte zum Teil ein sehr keimreiches Spülwasser erhalten werden, ein Beweis dafür, daß der äußere Schein trügen kann. Bei Benutzung von je 1 l Salzwasser (steril) zum Spülen der Kannen wurden bei den saubersten Kannen 170 Keime in 1 ccm Spülwasser gefunden, bei einer sehr unsauberen 18,4 Millionen! Wäre diese Kanne ohne weitere Reinigung mit 75 l Milch gefüllt worden, so hätte 1 ccm derselben lediglich durch Kontaktinfektionen 240 000 Keime in 1 ccm enthalten. Die Untersuchungen waren im Oktober/November 1919 ausgeführt worden, zu einer Jahreszeit also, in der die niedrige Temperatur der raschen Entwicklung der Bakterien nicht förderlich war.

Nach Untersuchungen von Prucha und Mitarbeitern stammt die Hauptmenge (80%) der in der Milch bei ihrer Ankunft in den Städten enthaltenen Bakterien aus den Milchgefäßen. Sie könnten zum großen Teil eliminiert werden durch gründliches Reinigen derselben, am besten durch Dämpfen und sorgfältiges Trocknen. Grundfalsch ist das Umgießen des Spülwassers aus einem Gefäß in das andere.

Untersuchungen über den Einfluß der Reinigungszentrifuge auf den Keimgehalt der Milch durch Marshall und Hood ergaben folgendes: von Oidium lactis und Saccharomyces cerevisiae werden 99% mit dem Zentrifugenschlamm ausgeschieden, von Bac. tumescens 66%, von Bac. subtilis 47%, von Bact. coli 35%, von Streptococcus pyogenes 20%, von Streptococcus lacticus 24%. Die größeren Organismen werden somit vollständiger ausgeschieden als die kleineren. Gereinigte und nicht gereinigte Milch zeigen bei der Aufbewahrung gewisse bemerkenswerte Unterschiede. In ungereinigter Milch ist die Proteolyse der Eiweißkörper in höherem Maße ausgeprägt als bei der gereinigten, bei der die Säuregärung — Kohlensäure und Milchsäure — stärker in den Vordergrund tritt. Ungereinigte Milch zeigt im allgemeinen ein stärkeres Reduktionsvermögen gegenüber Methylenblau als gereinigte. Das Labgerinnsel von ungereinigter Milch überzieht sich sehr viel leichter mit einer Schimmelpilzschicht und wird von dieser sehr viel leichter peptonisiert als dasjenige gereinigter Milch.

Hinsichtlich der Wirkung der Zentrifuge bemerken sie, daß eine solche mit 2000 Touren in der Minute in 10—15 Minuten denselben Effekt hervorruft wie eine Trommel mit 8000 Touren in 7 Sekunden. Im Hinblick darauf, daß Bac. subtilis das Wachstum des Streptococcus lacticus und durch dieses wieder dasjenige von Oidium lactis anregt, ergibt sich, daß eine weitgehende Entfernung von Bact. subtilis die Haltbarkeit der Milch ganz erheblich erhöht.

Svanberg (1) bestimmte das Wachstumsoptimum der gewöhnlichen Milchsäurebakterien (Streptococcus lacticus) zu $p_H = 5{,}5 - 6{,}4$, wobei sich nennenswerte Unterschiede in der Säurekonzentration nicht bemerkbar machten. Bei zunehmender Alkalinität ($p_H = 6{,}5$—$6{,}8$) trat ein rascher Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit ein. Das Wachstumsoptimum der Milchsäurelangstäbchen (Bact. casei) lag zwischen $p_H = 5$ und 6, bei einer Abnahme der Säurekonzentration bis 6,4 trat gleichfalls ein steiler Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit ein. Aus den Unterschieden der optimalen Säurewirkung erklärt sich die fördernde Wirkung der Streptokokken auf das Wachsen der Langstäbchen. Die höchsten Aciditätsgrenzen, die die Streptokokken bei ihrem Wachstum in Milch erreichten (2), lagen bei $p_H = 4$, die der Milchsäurelangstäbchen bei $p_H = 3$. Es handelt sich hierbei anscheinend nicht um eine verschiedene Aciditätstoleranz, da beide Bakterienarten durch Salzsäure und Phosphorsäure bei derselben Wasserstoffionenkonzentration, entsprechend $p_H = 3{,}1$—$3{,}4$ in ihrer Entwicklung gehemmt werden. Gegen Essigsäure erwiesen sich die Streptokokken wesentlich empfindlicher als die Langstäbchen ($p_H = 4{,}8$—$5{,}1$ bzw. 3,9). Die Empfindlichkeit gegen Alkali ist eine sehr große, die Milchsäurestreptokokken stellen ihr Wachstum bei einer $p_H = 7{,}9$ ein, die Langstäbchen schon bei einer $p_H = 7{,}1$ (neutrale Reaktion). Bei zunehmender Säurekonzentration wird das Wachstum bei allen Milchsäurebakterien früher gehemmt als ihr Säurebildungsvermögen.

Svanberg (2) fand, daß das Wachstumsoptimum der Milchsäurebakterien etwas oberhalb der Acidität der frischen Milch liegt ($p_H = 6$). In sterilisierter angesäuerter Milch wachsen sie deshalb um so besser, je geringer die zugesetzte Menge der

Säure ist. Die oberste Säuregrenze liegt bei $p_H = 3{,}3—3{,}4$, wobei es gleichgültig ist, welcher Art die zugesetzte Säure ist. Bact. casei säuerte bei 35° bis zu $p_H = 3{,}0$, hatte aber keine größere Aciditätstoleranz als gewöhnliche Milchsäurebakterien, was dadurch erklärt wird, daß Bact. casei relativ unempfindlich gegen nicht dissoziierte Milchsäure ist. Es ist aber sehr alkaliempfindlich und wächst nicht bei $p_H = 7{,}1$, also auch nicht bei gegen Lackmus neutralen Nährböden. Andererseits können alkalibeständige Kokken, die dem Streptokokkus nahestehen, auf Hefenährböden gezüchtet werden, die noch bei $p_H = 9{,}7$ sich entwickelten.

Schulz, Marx und Beaver glauben feste Beziehungen zwischen dem Keimgehalte der Milch und ihrer Wasserstoffionenkonzentration festgestellt zu haben, so daß sie die Bestimmung der letzteren an Stelle der Keimzählung empfehlen. Bei ihren Untersuchungen stieg der Keimgehalt der Milch von 3000 bei $p_H = 6{,}8$ auf 100 Millionen bei $p_H = 6{,}5$ und auf 800 Millionen bei $p_H = 6{,}0$. Dann blieb er nahezu konstant, während p_H weiter auf 4,8 sank.

Während im allgemeinen die Vermehrung der Bakterien in geometrischer Progression erfolgt, konnten Baker, Brew und Conn auch eine Vermehrung in arithmetischer Progression beobachten. In letzterem Falle konnte nach 24 Stunden eine Säuregerinnung der Milch nicht erzielt werden. Je nach der Art der Stämme zeigten sich sehr erhebliche Unterschiede in der Menge der stündlich produzierten Milchsäure. Bei einer kräftig wirkenden Milchsäurekultur läßt sich die von einer Zelle in einer Stunde produzierte Milchsäuremenge auf 5 bis 10. 10^{-10} Milligramme schätzen. Zwischen der Zahl der Mikroorganismen und der gebildeten Milchsäuremenge bestand stets ein ziemlich konstantes Verhältnis. Bis zum Moment der Koagulation hat die in der Zeiteinheit gebildete Milchsäuremenge steigende Tendenz, im Moment der Koagulation scheint ein Stillstand in der Vermehrung der Bakterien einzutreten, gleichzeitig wird auch eine Verminderung in der Zunahme der Milchsäure beobachtet.

Marshall beobachtete, daß Streptococcus lacticus in Symbiose mit Bac. subtilis in Milch sich sehr viel besser entwickelte als in Reinkultur. Anfänglich herrschte Bac. subtilis vor,

dann aber wurde er von den sich mächtig entwickelnden Milchsäurebakterien vollkommen aus dem Felde geschlagen. Je größer die Anfangszahl an Subtilisbakterien war, um so stärker war die stimulierende Wirkung auf die Milchsäurebakterien, die bei niedrigen Temperaturen in höherem Maße zum Ausdruck kam als bei höheren.

Nach Kufferath (2) läßt sich auch stark gezuckertes Material (Kondensmilch) zur Säuerung bringen, wenn man es mit einer Milchsäurereinkultur in Milch beimpft.

Jensen bringt eine vorzügliche Monographie der Milchsäurebakterien (Kokken und Stäbchen).

Kayser gibt eine gedrängte Zusammenstellung über die verschiedenen Milchsäurebakterien, ihre Lebensbedingungen und ihre Wirksamkeit.

Hammer beschreibt unter dem Namen Streptococcus citrovorus und Streptococcus paracitrovorus zwei Streptokokkenarten, welche als Begleiter von Milchsäurebakterien in Rahmreifungskulturen gefunden wurde. In Reinkultur bildet der erstere im Gegensatze zu letzterem keine Säure. Bei Gegenwart von Milchsäurebakterien oder von Milchsäure zerlegen indessen beide Citronensäure unter Bildung flüchtiger Säuren.

Violle beschreibt als häufigen Vertreter in der Milch einen schleimbildenden Milchsäurestreptokokkus, der besonders gut in nitrithaltigen Nährböden wächst. Durch 20 Minuten langes Erhitzen auf 60° wird er vernichtet. Leicht färbbar nach Gram. Er wächst nur auf zuckerhalten Nährböden und auf Pflanzenabkochungen, z. B. Bohnenwasser besser als auf Fleischbouillon.

Untersuchungen von Freear und Venn ergaben, daß das durch zwei Bakterienstämme bedingte Schleimigwerden der Milch an eine Minimalacidität gebunden war, die nach den vorliegenden Versuchen 0,43% Milchsäure entsprachen, während die höchste Säurekonzentration, bei der der schleimige Zustand noch existierte, höchstens 1% betrug.

Harding und Brucha beobachteten eine epidemische Ausbreitung fadenziehender Milch, deren Ursprung nicht einwandfrei festgestellt werden konnte. Die den Milchfehler hervorrufenden Bakterien fanden sich außer im Wasser auch auf der

Haut der Kühe. Durch 30 Minuten langes Erhitzen der Milch auf 60° konnten sie abgetötet werden.

Nach Untersuchungen von Barnes bringen die normalen Euterkokken (Mikrokokken) die Milch bei einer sehr viel niedrigeren Wasserstoffionenkonzentration zur Gerinnung als die gewöhnlichen Milchsäurebakterien (p_H = 5,4—6,0). Dieser Umstand beweist, daß die Euterkokken Säure- und Labbildner sind, die eine Labgerinnung der Milch bedingen.

Gorini (1, 2) unterstreicht erneut die Fähigkeit verschiedener Milchsäurebakterien, auch proteolytisch wirksam zu sein und Milch durch ein Labferment zur Gerinnung zu bringen. Diese Fähigkeit tritt besonders bei niedrigen Temperaturen auf, bei denen die Säuerung nur unbedeutend ist. Solche Bakterien finden sich bereits im Euter vor. Gewisse Milchsäurebakterien machen die Milch vor Eintritt der Säuerung schleimig. Des weiteren erwähnt er eine sporenbildende Milchsäurebakterie, welche den Tyrothrixarten nahe verwandt ist und ebenfalls proteolytisch wirksam ist. G. empfiehlt die Anwendung dieser Bakterien bei der Käserei und der Sauerfutterbereitung.

Gorini (3) konnte bei der Fortzüchtung von Säureproteolyten beobachten, wie mitunter die Säuregerinnung zugunsten der Proteolyse plötzlich und unvermittelt mehr oder weniger stark zurücktrat, so daß die Proteolyse ohne vorausgegangene Gerinnung eintrat. Diese Eigenschaft war vererbbar. Ebenso konnte nach mehreren Generationen eine Kultur wieder starke säurebildende Wirkung annehmen. Je günstiger die Kulturbedingungen sind, in um so geringerem Maße treten derartige Modifikationen auf. G. nimmt an, daß verschiedene Zellen nicht in allen Fällen vollkommen gleichmäßige Eigenschaften besitzen, sondern manche stärker proteolytisch, andere wieder stärker säurebildend wirken. Je nachdem, welche Zellenart sich stärker entwickelt, ergaben sich Abweichungen in der Wirkung der Gesamtkultur.

Gorini (4) unterscheidet 2 Typen von Colibakterien. Die eine Art ist ein sehr kräftiger Säurebildner und bringt auch solche Milch zur Gerinnung, die durch langes Sterilisieren eine Braunfärbung erhalten hat, während die andere Art nur wenig Säure bildet, die Milch vielmehr durch ein Labferment koaguliert, aber

nur dann, wenn sie durch das Erhitzen keine tiefgehende Veränderungen erlitten hat. Die erste Art findet sich namentlich im Heu, die letztere im Kote der Menschen und Tiere.

Burri und Kürsteiner sowie Burri, Staub und Hohl fanden im Süßpreßfutter und im Kote der damit gefütterten Tiere mehr oder weniger große Mengen von Buttersäurebacillen bzw. ihrer Sporen, die ebenfalls in die Milch übergehen. Sie rufen im Käse schwere Blähungserscheinungen hevor. Zum Nachweise dieser Art von Buttersäureerregern in der Milch ist die Gärprobe nicht geeignet. Zur Unterdrückung der Buttersäurebakterien in dem Süßpreßfutter schlagen B. und K. die Impfung der Milch mit Käsereimilchsäurebakterien vor und empfehlen Kochsalzzusatz zu dem Süßgrünfutter sowie aseptische Gewinnung und Behandlung der Milch der damit gefütterten Kühe.

Esty beschreibt Clostridium Welchii, welche als Darmbewohner bei unsauberer Milchgewinnung häufig in der Milch auftritt, als ein 3—6 μ langes und 1—2 μ breites und bewegliches, grampositives Stäbchen mit Kapsel- und Sporenbildung. Temperaturoptimum 36—37°. Beim Einfrieren sterben die vegetativen Formen in 7—8, die Sporen in 10—12 Tagen ab. Die Virulenz schwankt in weiten Grenzen.

Hammer und Cordes fanden in einer größeren Zahl von Rahm- und Milchproben, von denen verschiedene einen hefigen Geschmack besaßen, Milchzucker vergärende Hefen. Sie gehörten teils zur Gruppe Torula cremoris n. sp., teils zu der Gruppe spherica n. sp.

Fouassier beobachtete, daß auch in pasteurisierter Milch Wasserstoffsuperoxyd relativ schnell verschwindet. Die Bakterienflora der pasteurisierten Milch setzte sich außer aus Milchsäurebakterien aus Bac. subtilis, tyrothrix, Oidium lactis und einer Milchzuckerhefe zusammen. Es zeigte sich nun, daß in milchzucker- und peptonhaltigen Nährflüssigkeiten besonders Bac. subtilis und tyrothrix, in wesentlich geringerem Maße auch Oidium und Hefe Wasserstoffsuperoxyd zerlegten, nicht aber die Milchsäurebakterien. Dementsprechend wuchsen in einem wasserstoffsuperoxydhaltigen Nährboden Subtilis und Tyrothrix sehr gut, Oidium und Hefe mäßig und Milchsäurebakterien nicht. In Symbiose mit den starken Proteolyten konnten sie

sich aber auch bei Gegenwart von H_2O_2 kräftig entwickeln, wie die Acidität der als Nährboden dienenden Milch ergab. Während nämlich Bac. subtilis und tyrothrix den anfänglichen Säuregrad der Milch (19,8 nach Dornic) überhaupt nicht erhöhten, betrug derselbe bei Reinkulturen von Milchsäurebakterien in wasserstoffsuperoxydfreier Milch 52,2, bei Gegenwart von 1% 12 volumprozentigem Wasserstoffsuperoxyd nur 27,0%. In Symbiose mit Subtilis wurden dagegen 77,4 bzw. 74,7, in Symbiose mit Tyrothrix 76,5 bzw. 72,0 Säuregrade erzielt.

Bakterienbekämpfung.

Ayers und Mudge (2) empfehlen die Trockensterilisation der Molkereigeräte.

Durch 21—30 Minuten langes Erhitzen aller Melkmaschinenteile in Wasser auf 190° F (gleich ca. 88° C) werden sie nach Untersuchungen von Hart und Stabler genügend entkeimt.

Nach Twiss genügt das 30minutenlange Erhitzen der Milch auf 65° nicht, um die ihr künstlich zugesetzten Bakterien der Paratyphusgruppe (Bact. paratyphosus A und B., Bact. enteritidis, Bact. suipestifer und Typhusbakterien vollständig abzutöten.

Eine eingehende Prüfung des Gutschmidtschen Apparates durch Weigmann und Wolff ergab, daß derselbe die für die Dauererhitzung erforderliche Dauer der Wärmehaltung, wie sie für die sichere Abtötung von Krankheitskeimen verlangt werden muß, nicht garantiert, daß aber immerhin eine Vermehrung der Haltbarkeit mindestens im gleichen Maße erzielt wird, wie mit den bisher üblichen Durchflußwannen.

Martiny, Rüters und Otto fordern genaue Betriebsprüfungen mit dem Gutschmidtschen Apparate und Vergleich mit anderen Verfahren (Standwannenverfahren, Degermaverfahren).

Kuppelmayr lobt, anscheinend ohne eigene Kenntnisnahme den Gutschmidtschen Apparat.

Weigmann (1) vertritt den Standpunkt, daß das vollkommenste System für die Milchversorgung der Städte das ist, bei welchem die Milch in der Flasche, aus der sie genossen wird, der Dauerpasteurisierung unterworfen wird, und das in neuerer

Zeit im Degermaverfahren eine erhebliche Vervollkommnung erfahren hat. Als besonderer Vorzug der Flaschendauerpasteurisierung ist der anzusehen, daß eine nachträgliche Infektion der pasteurisierten Milch ausgeschlossen ist.

Kruspe empfiehlt den Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd am Produktionsorte in einer Menge von 6—7 ccm eines 3proz. Präparates zu 1 l Milch, um sie für einen längeren Transport nach entfernt gelegenen Städten ausreichend haltbar zu machen. Durch höhere Temperaturen, wie sie im Sommer vorkommen, wird die Wirkungsdauer des H_2O_2 nicht beeinträchtigt. Die Farbstoffreaktionen chromogener Stoffe werden auch durch die Gegenwart von H_2O_2 nicht beeinflußt. (Ich habe sehr oft die gegenteilige Erfahrung gemacht. Gr.) Die Labgerinnungsfähigkeit und Verdaulichkeit der Milch wird selbst durch unzersetztes H_2O_2 nicht gestört. Mit Hilfe von Jodkaliumstärkepapier läßt sich unzersetztes H_2O_2 jederzeit bequem nachweisen.

Nach Seifert werden Tuberkelbacillen durch große Dosen von Röntgenstrahlen geschädigt, eine wirkliche Abtötung gelang auch bei sehr starken Strahlendosen nicht (20 E. D.).

Hammer und Cordes (2) setzten Milch in braunen und farblosen Flaschen dem direkten Sonnenlichte aus und fanden in letzteren einen stärkeren Rückgang in der Keimzahl als bei den braunen Flaschen. Bei diesen aber behielt die Milch ihren normalen Geschmack, während sie in farblosen Flaschen talgig wurde. Die Verwendung brauner Flaschen erscheint nicht empfehlenswert.

Milchwirtschaft.

Honcamp (2) erachtet als die heute wichtigste Aufgabe zum Zwecke der ausreichenden Ernährung des Milchviehs intensive Pflege der Wiesen und Weiden, sowie den Hackfruchtbau.

Auch Ehrenberg stellt Rauhfutter und Hackfrüchte in den Vordergrund der Ernährung der Milchkühe.

Petersick fordert Vermehrung unter weiterem Ausbau der Rindviehkontrollvereine, vor allem aber umfangreiche staatliche Unterstützung derselben.

Klaussen sieht in den Milchviehkontrollvereinen ein wichtiges Hilfsmittel zur Erhöhung der Milcherträge.

Connell erörtert die Gründe für den Rückgang der Milchproduktion in den Vereinigten Staaten. Die Milchpreise seien viermal so hoch wie vor dem Kriege, ohne daß der Gewinn in entsprechendem Maße gestiegen sei. Die Verabreichung von Wurzelfrüchten hat der des Sauerfutters Platz gemacht. An Stelle zugekaufter Kraftfuttermittel verwendet man selbstgebaute. Eine weitere Folge des Krieges sei der Niedergang der Butterproduktion, bedingt durch die Entwicklung der Milchindustrie in anderer Richtung.

Drouilly empfiehlt Aluminium zur Herstellung von Milchkannen und Flaschen.

Bright stellte fest, daß unter Beobachtung der notwendigen Vorsichtsmaßregeln auch in der Praxis eine gute Milch mit Hilfe der Melkmaschinen erhalten werden kann. Der Bakteriengehalt wird weniger durch die Art der Maschine als durch das Maß der Sorgfalt bedingt, mit welcher die Reinigung erfolgt. Alle mit Milch in Berührung kommenden Teile müssen sofort nach dem Gebrauch gereinigt, die Gummiverbindungen in Salzlake, der Chlorkalk zugesetzt ist, aufbewahrt werden.

Lemoigne und Musso schildern die Verwertung der Milch durch die Eingeborenen Algeriens. Die Herstellung von Butter erfolgt durch die Verbutterung des aus gesäuerter Milch erhaltenen Gerinnsels nach Zusatz von Wasser. Die Suspension des Caseins in der saueren Molke ist das Leben, das somit nicht mit Kefir, Kumys oder Yoghurt zu vergleichen ist. Aus dem Leben wird durch Erhitzen eine Käseart erhalten, die nach der Entfernung der Molke durch Trocknen konserviert wird. Die Mikroflora des Lebens enthält außer verschiedenen Milchsäurebakterien Aerogenesbakterien und Bact. cloacae. Hefen sind selten.

Trappe gibt eine sehr anschauliche und interessante Schilderung seiner Milchfarm in Ostafrika, wo die Milch fast in europäischer Weise zu Butter verarbeitet wird.

Levine spricht dem Büffel für solche Gegenden, deren klimatische Verhältnisse die Haltung des europäischen Rindes nicht gestatten, eine bedeutende Rolle zu.

Milchversorgung.

Unter hygienisch einwandfreier Milch versteht Meinert Milch, welche von gesunden Kühen stammt, die auf Weide oder in gesunden Stallungen gehalten, gut gepflegt und normal gefüttert wurden und von gesunden und reinlichen Melkern (resp. durch Maschinen) unter Benützung sauberer Geräte und bei Beobachtung genügender Maßregeln gegen Verschmutzung gemolken und des weiteren so behandelt wird, daß sie ohne wahrnehmbare Veränderung dem Konsumenten im selben Zustande überliefert wird wie sie aus dem Euter der Kuh gewonnen wurde. Die weiteren Ausführungen betreffen die Maßnahmen, die die Erfüllung dieser Forderung verwirklichen.

Meurer gibt eine kurze Skizzierung über die von ihm für erstrebenswert gehaltene Art der Milchkontrolle in den Städten. M. E. ist es ein Irrtum, wenn Meurer glaubt, daß durch die tierärztliche Stallkontrolle molkereitechnische Maßnahmen immer mehr entbehrt werden können.

Collard-Bovy bespricht eine Rede von Maenhout in der belgischen Kammer hinsichtlich der Verbesserung der Milchkontrolle. In dieser wird eine weitgehende Stallkontrolle gefordert, die sich auch auf die Baupläne neu zu errichtender Stallungen erstreckt. Weiterhin wird die Einrichtung von Fachschulen zur Erziehung guter Molkereileiter verlangt.

Porcher (1) fordert reinliche Gewinnung der Milch, besonders solcher, die als Vorzugsmilch zu gelten hat.

Porcher und Vitoux können sich für die Bezahlung der Milch nach dem Fettgehalte nicht erwärmen, ihnen erscheint es sehr viel wichtiger, die Frische und den Sauberkeitsgrad der Milch in den Vordergrund zu rücken und sie danach zu bewerten.

Dürbeck tritt für die Ausübung der Milchkontrolle durch den Tierarzt ein.

Nach den Ausführungen von Ostertag (2) ist die Frage der tierärztlichen Milchkontrolle noch nicht als spruchreif zu betrachten, als Übergang zu einer bindenden gesetzlichen Regelung ist zu empfehlen die amtliche Aufstellung von Gesichtspunkten und Grundsätzen, die bei der örtlichen Regelung des

Milchverkehrs zu betrachten sind, wobei den örtlichen Verwaltungsbehörden die Möglichkeit zu geben ist, die besonderen Verhältnisse des betreffenden Milchgewinnungsgebietes gebührend zu berücksichtigen. Bei solchen Erlassen ist zu unterscheiden zwischen der Gewinnung von Milch für den gewöhnlichen Marktverkehr und derjenigen von Vorzugsmilch, bei letzterer können die strengsten hygienischen Grundsätze durchgeführt werden, da der Milchproduzent für die Durchführung der einwandfreien Milchgewinnung durch den höheren Preis der Vorzugsmilch schadlos gehalten wird.

V. Ostertag (3) beschreibt einen neuen Kühlwagen der Kühltransitaktiengesellschaft Leipzig-Hamburg für den Bahntransport von Gefrierfleisch. Es wäre sehr zu wünschen, wenn solche Wagen auch für den Transport für Milch und Butter Verwendung finden würden.

Rasch (1) schlägt die Beförderung der Milch vom Lande nach den Städten durch Hochdruckleitungen vor, unter Behandlung der Milch mit Alkalien. Dieser Vorschlag wird von Martini (2), Weigmann (2), Grimmer (1), Auzinger und Schwarz entschieden zurückgewiesen.

Priewe fordert für die Versorgung der Großstädte mit Milch in Kannen oder Flaschen die Pasteurisierung und nachfolgende Tiefkühlung in Sammelmolkereien. Die weiteren Ausführungen über eine evtl. Gestaltung der Zwangswirtschaft sind durch die Aufhebung derselben gegenstandslos geworden.

Tonteau erörtert die Verhältnisse, unter denen der Verkauf der Magermilch gestattet, bzw. verboten ist.

Rühmekorf schildert Einrichtung und Betrieb der milchhygienischen Untersuchungs- und Kindermilchanstalt der Stadt Leipzig, die 1907 gegründet, in den Jahren 1914—1918 ihre Tätigkeit einstellen mußte, und erst 1918 ihre Tätigkeit wieder aufnahm. Das Charakteristische dieser Anstalt ist, daß die Untersuchung der Milch in erster Linie auf biochemischer Grundlage aufgebaut ist. Diese Untersuchung erstreckt sich nicht nur auf die sog. Vorzugs-, sondern auch auf die gewöhnliche Marktmilch. Die mit der Untersuchungsstation verbundene Kindermilchanstalt beschäftigt sich mit der Herstellung medizinischer Milchpräparate.

Vandevelde schildert die Maßnahmen der Stadt Gent von Ende 1915 bis Anfang 1919, um den in dieser Zeit herrschenden Milchmangel zu bekämpfen. Zunächst wurde eine künstliche Milch hergestellt, deren Grundbestandteile in 100 Litern folgende waren:

5 kg Getreidemehl, die durch 1 kg Malzextrakt verzuckert wurden, 250 g Salz und 20 Büchsen gezuckerte Kondensmilch. Dieses Produkt wurde indessen vom Publikum verweigert und seine Herstellung daher aufgegeben. Später wurde die Milchversorgung zentralisiert und die Milch, soweit sie hierzu tauglich war, in besonderen Pasteurisierapparaten ca. 20 Minuten auf 100° erhitzt, dann, ohne daß sie mit der Luft irgendwie in Berührung kam, sehr tief abgekühlt. Dies geschah erst bei der Verteilung an die Konsumenten. Dieses Verfahren ist auch nach Beendigung des Krieges beibehalten worden. Um genügend viel Milch für Säuglinge und Kinder zu haben, wurde die Herstellung von Butter nach Möglichkeit eingeschränkt, die Erwachsenen wurden auf Kondensmilch und Trockenmilch verwiesen. Auch entsäuerte Milch wurde hergestellt.

Der weitere Inhalt der Arbeit schildert den Nachweis einer Entsäuerung auf Grund des Verhältnisses $Na + K : P_2O_5$, das in normaler Milch gleich 1 ist, in entsäuerter aber wesentlich größer wird, sowie den Nachweis von Blei in der Milch, das aus der bleihaltigen Verzinnung der Milchgefäße in dieselbe übergegangen war.

Göransson schildert die Milchkontrolle der Stadt Nymwegen. Das polizeiliche Regulativ bietet keine Besonderheiten. Die Untersuchung der Milch erfolgt auf Verfälschung (spez. Gewicht, Fettgehalt, Gefrierpunkt, Refraktion, Nitratnachweis). Frische (Katalaseprobe, Säuregrad), Sauberkeit und Gesundheitszustand (Trommsdorf). Weitgehende Stallinspektion. Mit Einrichtung der Milchkontrolle ist die Zahl der Verfälschungen von 40% auf 0,7% und die Zahl verschmutzter Milchproben von 70% auf 7% zurückgegangen.

Die hinsichtlich der Milchversorgung in Friesland gemachten Erfahrungen sprechen nach Veenbaas zugunsten folgender drei Forderungen: 1. daß die Milchtiere vollkommen gesund seien, 2. daß alle Faktoren am Produktionsorte, die die Qualität

beeinträchtigen, auf ein möglichst niedriges Maß zurückgedrängt werden, 3. daß die Milch auf dem Wege vom Produktionsorte zum Konsumenten möglichst wenig verändert werde.

Die erste Forderung ist durch die zahllosen Tuberkuloseübertragungen auf Jungvieh und Schweine begründet, die beiden anderen durch die schlechte Haltbarkeit der Milch. Der Erhitzungszwang für Milch würde sie nicht besser, sondern schlechter machen, da sich kein Produzent mehr um eine saubere Gewinnung und Behandlung der Milch bemühen würde.

Die gesetzliche Regelung der Milchkontrolle für Holland sieht 20 Inspektionszentren vor, in jedem Kontrollbezirk soll die Gewinnung und die Behandlung der Milch (Stallinspektionen) aufs genaueste beobachtet werden. Für Amsterdam und andere große Städte ist die Gründung von Produzentenvereinigungen vorgesehen, deren Milch in gemeinsamen Zentralen bearbeitet werden soll. Von diesen Maßnahmen verspricht sich der Verfasser sehr viel für die Hebung der Milchversorgung.

Langevin und Granval schildern den Betrieb der Milchküche in Mans. Die für die Säuglinge bestimmten Zubereitungen werden 40 Minuten bei 105° sterilisiert! Der Fettgehalt der Milch wird mit einem Cremometer bestimmt, ihre hygienische Beschaffenheit mit der Indigokarminprobe festgestellt. Schilderung der Schwierigkeiten zur Erlangung einer einwandfreien Milch infolge mangelhafter Fütterung und Pflege, infolgedessen Durchfälle und Verdauungsstörungen der Säuglinge. Immerhin haben die „Gouttes de lait" segensreich gewirkt, $1^1/_2$—2% Sterblichkeit gegenüber 17,5 in der ganzen Stadt.

Nach Avenel nimmt die Milchversorgung von Paris immer mehr ab. Wenn auch die Bauern ihren Viehstapel vergrößern, so gleicht dies die Verluste nicht aus, die infolge der Einschränkung der Milchviehaltung durch die großen Güter entstehen. Die Ursache ist in dem großen Mangel an Personal begründet, da sich niemand trotz hoher Löhne zum Melken hergeben will. A. macht Vorschläge, wie man den Molkereistand wieder zu Ehren bringen kann.

Polack erörtert die Möglichkeit der Erweiterung des Kreises, aus dem Paris mit Milch versorgt werden kann. Selbst bei Entfernungen von 400 km und darüber ist die Gefahr der Ausbutte-

rung nicht zu befürchten, dagegen ist es erforderlich, daß die Milch am Produktionsorte pasteurisiert und in Kühlwagen versandt werde. Interessant ist die Erörterung der Preisfrage, die uns zeigt, daß in verschiedenen Gegenden in Frankreich durch Herstellung von Butter und Käse die Milch um 30—50% besser verwertet wird als in Form von Pariser Konsummilch. Die Pariser Milchzufuhr durch die Bahn betrug im Jahre 1913 325 000 t, in den Jahren 1914—1917 205 000 t jährlich, entsprechend einer Menge von täglich 730 000 l im Sommer und 500 000 l im Winter. (Bedarf 1913 = 1,2 Millionen.)

Stapensea schildert die Milchversorgugg der Stadt Lemarong auf Java. Durch freiwilligen Anschluß der Milchproduzenten in der Umgebung der Stadt an eine ständige tierärztliche Kontrolle haben sich die Verhältnisse sehr günstig gestaltet.

Forsyth gibt eine Schilderung der Milchversorgung und Milchkontrolle von Toronto (Kanada).

Blackham schildert die indischen Milchverhältnisse sehr trostlos. Die Keimzahl der Milch ist enorm hoch, zur Ernährung der Kinder ist die dortige Milch nicht verwertbar. Eine Besserung ist erst dann zu erwarten, wenn Fütterungs- und Unterkunftsverhältnisse der Kühe gänzlich verändert werden. Vorläufig empfiehlt B. weitgehende Verwendung der Trockenmilch.

Analyse.

Allgemeines.

Barthels (1) Werk: Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten ist in 3. Auflage erschienen und kann ebensosehr empfohlen werden wie die vorangehenden.

Das Werk von van Slyke schildert die in Amerika gebräuchlichen Methoden der Milchuntersuchung.

Laxa (4) präzisiert die Unterschiede der verwässerten Milch, der Milch kranker Kühe und der Milch gesunder aber unterernährter Kühe dahin, daß in der verwässerten Milch alle Bestandteile in gleichem Maße vermindert sind, das Verhältnis derselben untereinander also konstant bleibt, während bei der Milch kranker Tiere wohl alle organischen Bestandteile er-

niedrigt sein können, der Aschengehalt aber in der Regel erhöht ist, während unterernährte Kühe eine Milch mit geringerem Eiweiß- und manchmal auch Aschengehalt, aber einen höheren Gehalt an stickstofffreien Substanzen produzieren.

Bialon registriert die selbstverständliche Tatsache, daß gesättigte Kaliumchromat- bzw. Bichromatlösungen, die Zusammensetzung der Milch in um so höherem Maße verändern, je größer die der Milch zugesetzte Menge ist. Bei dem leichtlöslichen Kaliumchromat tritt diese Änderung naturgemäß am stärksten in Erscheinung. Daß die äußerst geringe Menge Formalin, die zur Konservierung der Milch verwendet wurde, keine so einschneidende Wirkung hatte, ist ebenfalls selbstverständlich.

Grimmer teilt mit, daß in der Milch einer thyreoidektomierten Ziege, bei der die Operation scheinbar erfolglos verlief, die berechnete Trockensubstanzmenge sich ganz erheblich von der analytisch bestimmten entfernte und zwar zu hoch ausfiel. Eine eingehendere Untersuchung ergab erhebliche Abweichungen im spezifischen Gewicht des Fettes und besonders der fettfreien Trockenmasse von den Normalwerten. Das spezifische Gewicht stieg bis auf 1,967!

Schowalter bespricht ein Gerichtsurteil, welches zur Verurteilung einer Person führte, die durch absichtlich unvollständiges Ausmelken fettarm gehaltene Milch in den Handel gebracht hatte, und weist darauf hin, daß einige Milchregulative eine Bestrafung in solchen Fällen direkt ausschließen!

Trockensubstanz.

Zur Bestimmung der Trockensubstanz in Milch empfiehlt Reiss (2) die Milch nicht abzuwägen, sondern abzumessen und das Maß mit dem spezifischen Gewicht zu multiplizieren. (Diese Methode dürfte sich wohl schon längst in den Laboratorien eingeführt haben.)

Lüning erörtert die Entstehung der verschiedenen Formeln zur Berechnung der Milchtrockensubstanz aus ihrem spezifischen Gewicht und ihrem Fettgehalt, und empfiehlt zum Schluß die Ackermannsche Rechenscheibe.

v. Sobbe gibt an, daß nach seinen Untersuchungen die Berechnung der Trockensubstanz der Milch nach den Formeln von Fleischmann, Herz und Ambühl höhere Werte liefern als die gewichtsanalytischen Bestimmungen. Für die Beurteilung von Fälschungen fordert daher v. S. stets die gewichtsanalytische Bestimmung.

Eiweiß.

Bleyer und Seidl prüften verschiedene Caseinbestimmungsmethoden: 1. die refraktrometrische Bestimmung nach Brailsfort-Robertson, 2. die Eisenalaunmethode nach Arny und Schäfer, 3. die Formolmethode nach Walker, und verglichen dieselben mit der Methode von Pfyl und Turnau als Standardmethode. Sie fanden, daß die Refraktrometermethode und die Formolmethode Resultate von praktisch hinreichender Genauigkeit gaben, während die Eisenalaunmethode meist zu niedrige Resultate ergab. Die Differenzen betrugen bis zu 0,5%. Die Formolmethode ist für wissenschaftliche Zwecke nicht brauchbar.

Fett.

Reiss (3) verzichtet auf das Nachwärmen der Butyrometer nach dem Schleudern und liest direkt aus der Zentrifuge ab. Keine Nummerierung der Butyrometer, sondern Einlegen derselben in fester Reihenfolge.

Orla Jensen und Ramusen vergleichen die neue Höybergsche Methode zur Fettbestimmung in Milch mit der Gerberschen Methode und dem Verfahren nach Röse-Gottlieb. Bei der Höybergschen Methode ergaben sich zum Teil erhebliche Differenzen bei Parallelbestimmungen. Trotzdem empfehlen sie die Methode.

Keestra weist auf die schlechte Übereinstimmung der Paralleluntersuchungen bei der Höybergschen Methode hin und kann sie als Ersatz für die Gerbersche Methode nicht empfehlen. Demgegenüber vertritt Jensen (4) den Standpunkt, daß sie für den Landwirt, der über die Gerberschen Apparate nicht verfüge, genügt.

van der Burg, Keestra und de Waal geben zu, daß das Höybergsche Verfahren wegen der einfacheren Ausführung,

die aber keine Ersparnis mit sich bringt, dem Gerberschen Verfahren vorzuziehen sei, daß aber dieser Vorteil dem Nachteil nicht die Wage hält, daß die Ergebnisse weniger zuverlässig sind.

Arnold (2) erörtert die Flüchtigkeit der Fettsäuren mit Wasserdämpfen, diese hängt zum Teil mit ihrer Wasserlöslichkeit zusammen, dergestalt, daß die leicht löslichen Säuren am flüchtigsten, die schwerer löslichen am wenigsten flüchtig sind, während die praktisch unlöslichen Fettsäuren nur noch sehr schwer flüchtig sind. Im weiteren wird eine Kritik der Donsschen Untersuchung über die Bestimmung der Butterfettsäuren geübt.

Zucker.

Le Grand empfiehlt, in älterer Milch, auch solcher, die mit Bichromat konserviert wird, den Milchzuckergehalt nicht allein nach der Fehlingschen Methode zu bestimmen, da ein Teil des Zuckers invertiert ist, und leicht zu hohe Resultate erhalten werden. Die Spaltungsprodukte lassen sich leicht mittels der Barfoedschen Lösung ermitteln, die nur durch Monosen, nicht aber durch Biosen reduziert wird. (1 Teil neutrales Kupferacetat auf 15 Teile Wasser. Zu 1000 ccm dieser Lösung setzt man 25 ccm 38proz. Essigsäure.) Diese Bestimmungsmethode empfiehlt sich auch zur Untersuchung gezuckerter Kondensmilch da, namentlich bei der Eindickung saurer Milch, auch hier Invertzucker entstehen kann.

Zur Bestimmung des Milchzuckers empfiehlt Weiss die Methode von Bruhns. Danach werden 20 ccm eines Filtrates, das durch Fällung von 20 ccm Milch mit 10 ccm 20proz. Aluminiumsulfatlösung und 8 ccm 2 n-NaOH unter Auffüllen auf 200 ccm erhalten wurde, mit je 10 ccm Fehlingscher $CuSO_4$ und Seignettesalzlösung und 2,2 ccm Wasser versetzt und 6 Min. lang erhitzt. Dann setzt man sofort 30 ccm kaltes H_2O hinzu, und kühlt unter dem Wasserstrahl. Nach Hinzufügen von 5 ccm einer Lösung, die 0,65 g KCNS und 0,1 g KJ enthält, wird mit n/10 Thiosulfatlösung (Stärke als Indikator) das Cu titriert, 1 ccm n/10 Thiosulfat = 6,36 mg Cu. Das Ergebnis ist von dem in gleicher Weise, aber ohne Erhitzen der Mischung ermittelten Jodtiter abzuziehen.

Jonescu und Varcolici schlagen folgende titimetrische Methode zur Bestimmung des Milchzuckers vor: Je 46 g Kaliumferricyanid und Kaliumhydrat werden zu einem Liter in Wasser gelöst und in folgender Weise gegen eine Traubenzuckerlösung von bekanntem Gehalte eingestellt. Zu 10 ccm des Reagens fügt man 20 ccm Wasser, erhitzt bis zum Sieden und fügt Zuckerlösung tropfenweise bis zur völligen Entfärbung zu. Bei Benutzung gefärbter Zuckerlösungen gibt man als Indikator 10 Tropfen einer 1 proz. Pikrinsäurelösung hinzu, die am Schlusse der Reaktion in rote Pikraminsäurelösung verwandelt wird.

Zur Bestimmung des Milchzuckers in Milch werden 10 ccm Milch mit 10 ccm einer Mischung von 20 g Essigsäure und 10 g Pikrinsäure im Liter versetzt und nach einigen Minuten filtriert. 10 ccm werden mit einigen Tropfen Natronlauge neutralisiert, auf 40 ccm aufgefüllt und in der oben geschilderten Weise titriert.

Asche.

Weiss schlägt vor, zur Chlorbestimmung in der Milch 20 ccm derselben mit Wasser zu verdünnen, mit 10 ccm 20proz. Aluminiumsulfatlösung und 8 ccm doppelt normaler NaOH zu fällen und auf 200 ccm aufzufüllen. In 100 ccm des Filtrates wird das Chlor mit n/35,5 $AgNO_3$ titriert. Die verbrauchten Kubikzentimeter $AgNO_3$-Lösung durch 10 dividiert, ergeben Gramme Chlor in 1 l Milch.

Weber empfiehlt zur Chlorbestimmung in der Milch die Zerstörung der organischen Substanz der Milch durch Salpetersäure, Entfernung des Fettes durch Äther und Titration des verbrauchten Silbernitrates mit Ammoniumrhodanat.

Tillmans und Bohrmann weisen darauf hin, daß bei Gegenwart von Phosphaten die durch Oxyde und Carbonate bedingte Alkalität von Aschen nicht genau ermittelt werden kann, weil die vorhandenen Phosphate die Alkalinität beeinflussen. Orthophosphate bedingen zu ihrer Neutralisation einen Säureverbrauch, die Alkalität wird zu niedrig befunden, Metaphosphate bedingen einen Laugeverbrauch und täuschen so eine nicht vorhandene Alkalität vor, nur Pyrophosphate beeinflussen die Reaktion nicht. Zur Ermittelung der wahren Alkalinität der

Aschen verfahren die Autoren in der Weise, daß sie die fein gepulverte Asche in mindestens 500 ccm n/10-Salzsäure lösen, nach höchstens $^1/_4$stündigem Stehen in der Kälte mit chemisch reinem Chlornatrium sättigen und zur Entfernung von Kohlensäure kräftig umschütteln. Dann werden 30 ccm einer 40proz. Chlorcalciumlösung, sowie 0,2 ccm 1proz. Phenolphthalein hinzugesetzt und bei 14° mit 1/10-Natronlauge titriert. Man erhält so die Carbonat- und Oxydalkalinität. Will man außerdem die Phosphatalkalität feststellen, so wird ein weiterer Teil der Asche (mindestens 0,2 g) mit 100 ccm n/10-Salzsäure eine Stunde bei mäßiger Flamme gekocht. Nach dem Abkühlen wird filtriert, und gegen Methylorange mit n/10-Natronlauge titriert. Nach Zusatz von 10—20 ccm gesättigter Natriumoxalatlösung und 0,2 ccm Phenolphthalein wird weiter bis zur schwachen Rotfärbung titriert. Die Berechnung erfolgt nach verschiedenen Formeln, deren Entwicklung zu weit führen würde. Nach diesen Verfahren wurde die Alkalinität von Milchasche zu 0,39—0,69 ccm n/10-Alkali in 0,1 g gefunden, die Phosphatalkalität zu 11,55 bis 11,93 ccm n/10-Alkali, entsprechend 36,59—37,77% der Aschemenge gefunden.

Verwässerung, Zusätze.

Nach Hortvet lassen sich mit Hilfe der Gefrierpunktsbestimmung weniger als 10%, unter Umständen sogar noch 3% Wasserzusatz zur Milch erkennen.

Utz unterzog das Ambühlsche Verfahren zur Herstellung eines Quecksilberchloridserums der Milch der Prüfung. Bei diesem Verfahren werden 125 g $HgCl_2$ in 36proz. HCl zu einem L gelöst. Von dieser Lösung werden 0,30 ccm zu 30 ccm Milch zugesetzt, nach dem Schütteln wird filtriert. In dem Filtrate wird die Refraktion ermittelt. Nach den Befunden von Utz geht die Herstellung des Serums sehr rasch vor sich, das Serum ist bei ganz frischer Milch nur ganz schwach opalescent, bei älterer Milch vollkommen klar. Für reine unverfälschte Milch lag die unterste Grenze der Lichtbrechung des Sublimatserums bei 41,0 Skalenteilen. Nach Utz ist die Bestimmung des Lichtbrechungsvermögens imstande, die spezifischen Gewichtsbestimmungen vollkommen zu ersetzen, da sie viel genauer ist als diese.

Panchaud kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen zu dem Schlusse, daß das Ambühlsche Quecksilberchloridserum zwar wertvolle Resultate zur Beurteilung der Milch gebe, aber nie die Ackermannsche Chlorcalciumserummethode verdrängen könne.

Grossfeld (1) bricht eine Lanze für das Spontanserum der Milch, da dieses unter Berücksichtigung der gebildeten Milchsäure und deren Umrechnung auf Milchzucker auch in bereits ansaurer oder saurer Milch Vergleichswerte zu konstruieren gestattet, was bei dem $CaCl_2$-Serum nicht in dem Maße möglich ist. Das spezifische Gewicht der Serums wird durch je 1% in Milchsäure umgewandelten Milchzuckers um 0,0012 vermindert, so daß eine Berechnung des spezifischen Gewichtes des süßen Serums, sobald der Milchsäuregehalt bekannt ist, möglich ist. Außerdem soll der Milchzuckergehalt im Spontanserum polarimetrisch ermittelt werden können, was meines Erachtens nicht unter allen Umständen zutreffen dürfte, da auch die bei der Spontangerinnung der Milch gebildete Milchsäure optisch aktiv ist.

Reiss (6) weist auf die bekannte Tatsache hin, daß Eisen in der Milch dieselbe Reaktion mit Diphenylaminschwefelsäure und Formalinschwefelsäure auszulösen vermag, wie Salpetersäure. Eine positive Nitratreaktion ist demnach erst dann als solche anzusprechen, wenn die Milch als eisenfrei erkannt worden ist (Ferrocyankaliumreaktion im Spontanserum).

Reiss (5) weist die Herzsche Formel für die kombinierte Fälschung der Milch durch Wässerung und Entrahmung als unrichtig zurück, da sie die Voraussetzung in sich schließt, daß trotz der Entrahmung die Milchmenge nicht geringer geworden sei. Meines Erachtens könnte diese Streitfrage einfach in der Weise gelöst werden, daß man die Entrahmung als Magermilchzusatz betrachtet und dementsprechend berechnet. Damit erhält man ein deutliches Bild von dem Umfange der Verfälschung.

Rinckleben entwickelt die mathematischen Formeln zur Berechnung des Umfanges von Milchfälschungen.

Bouriez will einzig und allein aus dem spezifischen Gewichte der Milch und dem Fettgehalt alle anderen Konstanten der Milch

berechnen. Wenn s das spezifische Gewicht der Milch, f der Fettgehalt, t der Trockensubstanzgehalt, r der Gehalt an fettfreier Trockensubstanz, c die Caseinmenge, s_1 das spezifische Gewicht des Milchplasmas, s_2 das des Milchserums, S die Serumtrockensubstanz bedeuten, dann gelten nach Bouriez folgende Gleichungen:

$$t = 1{,}17\,f + 8/3\,[1000\,(s-1])$$
$$r = 8/3\,[1000\,(s-1) + f/0{,}94 - f]$$
$$c = 0{,}3\,(t-f)$$
$$S = 0{,}7\,(t-f)$$
$$1000\,(s_1-1) = \frac{375}{\frac{w}{r} + 0{,}625}$$
$$1000\,(s_2-1) = \frac{750}{2{,}5\,w/r + 1}$$

Nach der weiteren Ansicht von Bouriez wird die Menge der fettfreien Trockenmasse sowie die Cornalbasche Zahl von einer Entrahmung beeinflußt, für die Beurteilung einer Verwässerung muß daher das Verhältnis der fettfreien Trockenmasse zum Wassergehalte zugrunde gelegt werden. In unentwässerter Milch beträgt die Menge der fettfreien Trockenmasse mindestens $^1/_{10}$ derjenigen des Wassers. In verwässerter Milch ergibt die Differenz aus dem Wassergehalt und der 10fachen Menge der fettfreien Trockenmasse das Minimum des Wasserzusatzes an. Das spezifische Gewicht des Serums und der fettfreien Milch sind gute Kriterien für die Beurteilung einer Milchverfälschung.

Defrance lehnt die Berechnungen nach Bouriez strikte ab.

Bouin weist auf die Unsicherheit einer Berechnung der Verwässerung der Milch unter Zugrundelegung eines konstanten Wertes für die Menge der fettfreien Trockensubstanz hin, da diese ebenfalls erheblichen Schwankungen unterworfen sei und schlägt dafür folgende Berechnung vor:

$$W = \frac{8{,}5 - (L + 5\,C) \cdot 100}{8{,}5}$$

In dieser Formel bedeuten L den prozentischen Milchzuckergehalt, C den Aschengehalt der Milch. Die Menge von $L + 5\,C$ soll in normaler ungewässerter Milch ziemlich genau 8,5% ausmachen.

Auguet prüfte den Wert der vereinfachten Molekularkonstante von Mathieu und Ferré an 400 normalen Milchproben

des Departements Finistère. Es ergab sich, daß die Molekularkonstante (Summe der Lactose- und der Chlornatriummoleküle) niemals niedriger als 70 und niemals höher als 80 war, im Mittel 74—75 betrug und geringere Schwankungen aufwies als die fettfreie Trockenmasse. B. betrachtet die Molekularkonstante als ein sehr sicheres Hilfsmittel zum Nachweise eines Wasserzusatzes zur Milch.

Issaly untersuchte 243 Einzelmilch- und 20 Mischmilchproben gesunder Tiere sowie mehrerer Proben Colostrum und Milch kranker Tiere aus der Gegend von Monpont an der Dordogne. Auch hier zeigten sich verhältnismäßig sehr geringe Schwankungen in der vereinfachten Molekularkonstante (von 71—81), die geringer waren als diejenigen in der Menge der fettfreien Trockenmasse. Als bestes Konservierungsmittel wird Phenol empfohlen, ihm sehr nahe kommt das Senföl.

Fonzes-Diacon (2) setzt der vereinfachten Molekularkonstante von Mathieu und Ferré eine „angenäherte Molekularkonstante" gegenüber, die man erhält, wenn man den Aschengehalt der Milch mit 3 multipliziert und den erhaltenen Wert zur Menge des Milchzuckerhydrates zuzählt. Man erhält so einen Mittelwert von ca. 69, unterhalb dessen die Milch einer Verwässerung verdächtig ist. Der Wert scheint indessen von der Rasse der Kühe abhängig zu sein, da in der Milch von holländischen Kühen nur die Zahl 66 erreicht werden konnte. Die vereinfachte Molekularkonstante soll gegenüber dem neuen Werte den Vorzug haben, daß er von der Rasse unabhängig ist.

Fonzes-Diacon (1) fand, daß auch in gesäuerter Milch die vereinfachte Molekularkonstante brauchbare Werte gibt, wenn man die gebildete Milchsäure in Milchzuckerhydrat umrechnet.

Cailloux berichtet über die Zusammensetzung einer Morgenmilchprobe, die im Vergleich zur Abendmilch derselben Tiere den Eindruck machte, als ob sie mit 7% Wasser und 10% Magermilch verfälscht sei. Die daraufhin entnommenen Stallproben lieferten dieselben Ergebnisse, so daß die verdächtigte Milch zu Unrecht als verfälscht angesprochen worden war.

Einen ganz eigenartigen Standpunkt nimmt Reiss (4) ein, wenn er behauptet, daß das von ihm beobachtete Verfahren

einer Molkerei, von der eingelieferten Milch die fettärmere dem Konsum zu überlassen und die fettreichere zu Butter zu verarbeiten, als eine verschleierte Handlung aufzufassen sei, die in ihrer Wirkung auf dasselbe hinauskomme wie die betrügerische Entrahmung.

Zum Nachweise von Ziegenmilch in Kuhmilch, bzw. reiner Ziegenmilch empfiehlt Austen die schon von Steinegger und Gabathuler beobachtete Eigenschaft des Ziegenmilchcaseins, in Ammoniak unlöslich zu sein. Die zu untersuchende Milch wird zweckmäßig bei 50—60° entrahmt, dann werden 20 ccm der Milch mit 2 ccm 25 proz. Ammoniak bei 50—60° versetzt und in Gerberschen Butyrometern, die umgekehrt in die Zentrifuge gelegt werden, geschleudert. Bei Anwesenheit von mindestens 20% Ziegenmilch werden eindeutige Resultate erzielt, indem von da ab 0,5—0,6 ccm Abscheidung je 10% Ziegenmilch entsprechen. Vollkommen quantitativ ist das Verfahren nicht, solche Ansprüche werden in der Praxis aber wohl auch kaum gestellt. Die Reaktion gelingt nur bei vollkommen frischer oder mit Kaliumchromat konservierter Milch, angesäuerte und mit Formalin konservierte Milch indessen besitzt ebenfalls eine geringe Ammoniaklöslichkeit des Caseins.

Gesundheit, Sauberkeit, Frische.

Wie Koestler ausführt, kommen Sekretionsstörungen im Kuheuter zum Ausdruck durch die Erhöhung des katalytischen Vermögens auf H_2O_2, des Gehalts an Abwehrzellen, des Gehaltes an löslichen Stickstoffsubstanzen und des Gehaltes der Asche an Cl, Na und H_2SO_4, sowie durch Erniedrigung des Gehaltes der Milch an Zucker, Kali, Phosphorsäure, Magnesia und Kalk. Nachdem schon Ferré und Pliester die Bestimmung des Verhältnisses Milchzucker: Chlor zur Erkennung pathologischer Sekrete vorgeschlagen hatte, schließt sich auch Koestler diesem Vorschlage mit der Modifikation an, daß er das 100fache des Quotienten Chlor: Zucker, die sog. Chlorzuckerzahl, zur Charakterisierung von Milch aus erkrankten Eutern heranzieht. Nach seinen Untersuchungen schwankt die Chlorzuckerzahl von 0,4—15, wobei mit letzterer Zahl eine Milch gekennzeichnet ist, die äußerlich noch immer milchartigen Charakter besaß,

im übrigen die Folgeerscheinungen einer ausgesprochenen pathologischen Milchsekretion aufwies. Noch empfindlicher, aber weniger einfach ist die Durchführung des Verhältnisses Cl: P_2O_5. Andere Konstanten sind teils nicht so empfindlich, teils schwerer darstellbar als die Chlorzuckerzahl. Wenn auch ein Ineinandergehen der Grenzwerte zu erwarten ist, so müssen weitere Untersuchungen die diesbezüglichen Grenzzahlen an möglichst vielen Untersuchungen näher zu begrenzen versuchen.

Nach Untersuchungen von Weiss liegen die Chlorgehalte normaler Milchproben innerhalb sehr enger Grenzen, so daß auch die Chlorzuckerzahl nur in geringem Maße streut und als äußerst wertvolle Ergänzung zur Beurteilung des Gesundheitszustandes der Milch empfohlen werden kann. Wenn der Chlorgehalt sich in normalen Grenzen hält, d. h. 1,3 g im Liter nicht überschreitet, kann man auf die Milchzuckerbestimmung überhaupt verzichten. Sie erscheint erst dann notwendig, wenn der Chlorgehalt erhöht ist. Die Molekularkonzentrationskonstante von Mathieu, die bei reiner unverfälschter Milch zu 66,6—77,4 gefunden wurde, erscheint W. zum Nachweise einer Verfälschung (Verwässerung) als überflüssig, als Ersatz für die Gefrierpunktsbestimmung mag sie gute Dienste leisten.

Porcher (2) weist darauf hin, daß, während normale Milch bei der Behandlung mit Alkohol, Äther und Petroläther nach Meillère (wir kennen diese Methode der Fettbestimmung unter dem Namen der Röse-Gottliebschen [Ref.]) ein fast vollkommen durchscheinendes, nur ganz schwach opalisierendes Serum gibt, bei der Milch euterkranker Tiere, selbst in solchen Fällen, in denen die Krankheit klinisch noch nicht erkennbar war, ein mehr oder weniger stark getrübtes Serum erhalten wurde, dessen Aussehen ohne weiteres den Schluß auf eine abnorme Beschaffenheit der Milch zuließ. Dieses opake Aussehen wurde weiterhin bei Milch beobachtet, die an sich zwar normal, aber erhitzt oder mit Formalin oder Sublimat konserviert war.

Barthel (2) wendet sich gegen die ungünstige Kritik der Reduktionsprobe durch einige Autoren. Er betont zunächst, daß die Milch einzelner Kühe naturgemäß Abweichungen zeigen kann, je nach dem Lactationsstadium oder wenn es sich um

Tiere handelt, die aus irgend einem Grunde eine abnorme Milch liefern. Für die große Praxis kommt indessen nur die Mischmilch einer großen Zahl von Kühen in Betracht, bei denen die abnorme Beschaffenheit der Milch einer geringen Kuhzahl kaum noch störend wirken kann. Weiterhin wird eingewendet, daß die Reduktaseprobe keine exakte Methode zur Schätzung der Keimzahl sei. Nach dem Plattenzählverfahren besteht tatsächlich kaum eine befriedigende Übereinstimmung zwischen Keimgehalt und Reduktionsgeschwindigkeit. Bei der direkten mikroskopischen Zählung nach Breed oder Skar wird eine sehr viel bessere Übereinstimmung beobachtet (ca. 90% der Fälle). Dann aber soll die Reduktaseprobe gar kein Ersatz für die exakte Keimbestimmung sein und ist von Barthel auch niemals dafür angesehen worden. Vielmehr soll sie dazu dienen, in der Praxis in kurzer Zeit einen Anhalt über die relative Keimzahl und die Haltbarkeit der Milch zu geben. Als Massenbestimmungsmethode ist die Reduktaseprobe bisher unübertroffen. Daß in erster Linie die Milchsäurebakterien als Reduktasebildner in Frage kommen, ist ein Umstand, der zugunsten der Probe spricht, da von dem Gehalte der Milch an diesen auch ihre Haltbarkeit abhängt.

Wenn es darauf ankommt, die Milch nach ihrer hygienischen Beschaffenheit zu bewerten und zu bezahlen, wie das in Schweden vor dem Kriege bereits der Fall war, so genügt übrigens nicht eine einmalige Untersuchung, sondern sie ist ständig vorzunehmen. Dadurch werden gewisse Abweichungen aber so weit ausgeglichen, daß sie auf das Endresultat kaum noch einen Einfluß ausüben.

Zum Nachweise anaerober Gärungserreger schlagen Ayers und Clemmer vor, die bekannte Gärprobe unter Paraffinverschluß vorzunehmen. Diese Probe ergab auch bei sehr sauber gewonnener Vorzugsmilch in 50% ein positives Resultat, dürfte also sehr empfindlich sein.

Machens und Cordes beschrieben einen neuen Katalaser dessen Handhabung als sehr einfach bezeichnet werden muß. Reaktionstemperatur 37° C.

Kufferath (3) fordert bei der Milchkontrolle die Prüfung des Sedimentes der Milch auf Leukocyten und durch Verimpfung

auf pathogene Keime, um solche Milch vom Konsum ausschließen zu können.

Panisset weist darauf hin, daß die chemische Analyse allein für die Beurteilung der Milch durchaus ungenügend ist, die mikrobiologische Untersuchung muß sie wirksam unterstützen.

Zur Beurteilung der Haltbarkeit der Milch empfehlen Baker und van Slyke (2) die Brompurpurkresolmethode. Die Veränderungen des Farbtones gehen allgemein proportional mit dem Bakteriengehalte.

Cooledge und Wyant schlagen zur Beurteilung der hygienischen Qualität der Milch folgende auf der colorimetrischen Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration beruhende Prüfung vor: 0,1 ccm Milch werden auf Bouillon unter Zusatz von Bromthymolblau übertragen und 12 Stunden bei Brutschranktemperatur belassen. Nach dieser Zeit wird der Farbenton der Milchbouillonmischung mit einer Vergleichslösung von bekannter Wasserstoffionenkonzentration verglichen.

Vergleichende Untersuchungen von Hasting und Davenport ergaben, daß man mit Methylenblau sehr viel sicheren Aufschluß über die Keimzahl der Milch erhält, wie mit Bromothymolblau oder Bromokresolpurpur. Mit den beiden letztgenannten Mitteln kann nur die gebildete Milchsäuremenge ermittelt werden, während die Methylenblaureaktion von der Zahl der Mikroorganismen abhängig ist. Sie erfordert dabei nicht mehr Zeit und Arbeit als die anderen Reaktionen auch.

Engelhardt beschreibt eine neue Apparatur zur Bestimmung des Schmutzgehaltes der Milch, die sich an die Gerbersche Filtriermethode anlehnt und mit wesentlich kleineren Milchmengen (100 ccm) ein ebenso klares Bild geben soll wie der Gerbersche Apparat.

Nachweis der Erhitzung.

Rochaix und Thévenon verfahren zur Unterscheidung roher und gekochter Milch in der Weise, daß sie zum Essigsäureserum der Milch (2 ccm) 4—5 Tropfen Wasserstoffsuperoxyd und 2—3 ccm einer Pyramidonlösung hinzufügen. Bei längerem Stehen in der Kälte, sehr viel rascher beim Erwärmen auf 60

bis höchstens 65° entsteht bei roher Milch eine intensive Violettfärbung, die allmählich wieder verschwindet. Gekochte Milch zeigt keine Färbung.

Milch als Nahrung.

Die Untersuchungen von Schmiesing am Duodenalfistelhunde lassen den Schluß zu, daß der Magen auf die einzelnen verschieden zusammengesetzten Milchmischungen (1. Vollmilch, 2. $^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Schleim, 3. Buttermilch, 4. Frauenmilch, 5. Kellersche Malzsuppe) mit einer ziemlich konstanten Sekretion der Verdauungssäfte antwortet.

Nach Beobachtungen von Bergeim und Mitarbeitern an einem Erwachsenen liefert rohe Vollmilch ein festes, derbes Koagulum, während erhitzt gewesene Milch in feiner, weicherer Weise gerann. Bei erhöhtem Fettgehalte der Milch war das Gerinnsel weicher als bei niedrigem; unter 100° pasteurisierte Milch lieferte ein Koagulum, das zwischen dem bei roher und dem bei gekocht gewesener Milch stand. Wurde die Milch schnell getrunken, so bildeten sich kleinere, den Magen rasch verlassende Koagula, als wenn sie langsam getrunken wurden.

An sich sind nach Supplee Kondens- und Trockenmilch nicht schlechter verdaulich als rohe Milch. Sie haben vor dieser den großen Vorzug, daß das Casein im Magen viel feinflockiger gerinnt und dementsprechend leichter verdaut wird. Weiterhin sind selbst in der nach Hatmaker hergestellten Trockenmilch noch immer 50—80% des Albumins in gelöstem Zustande (? Ref.). Nach weiteren Untersuchungen werden auch die antiskorbutischen Eigenschaften bei der Walzentrocknung nicht oder nur in ganz geringfügigem Maße zerstört, während sie beim Zerstäubungsverfahren vernichtet werden.

Nach der Verabreichung von Kuh- und Ziegenmilch an Hunde, sowie bei der Einwirkung von Speichel auf diese Milcharten beobachtete Arthus das Auftreten von freier Buttersäure, durch welche eine starke Darmsaftsekretion ausgelöst wurde, die eine mächtige Verdauung des Caseins bedingte. Bei der Verabreichung von Hundemilch wird anscheinend keine Buttersäure gebildet.

Beyeler versuchte festzustellen, ob das Reagens nach Liner (Jahrb. f. Kinderheilk. 50, S. 321) nur Casein oder auch andere Stuhlbestandteile dyspeptischer Säuglinge färbt. Es ergab sich, daß jedesmal, wenn die Reaktion von Liner positiv ausfiel, eine Lösung des Stuhls mit Caseoserum eine Präzipitation lieferte.

Nach Untersuchungen von Emmet und Lurus ist das Milchalbumin als vollwertiger Eiweißkörper zu betrachten, der bei Anwesenheit von Milchzucker für sich allein als Nahrungseiweiß dienen kann, wenn es bei der Ernährung von Ratten mindestens 10% der Nahrung ausmachte. Toxische Substanzen, die diese Wirkung stören, können durch Milchzuckerzusatz paralysiert werden, Milchzucker scheint überhaupt imstande zu sein, das Milchalbumin in seiner Wirkung zu ergänzen.

Nach Angaben von Emmet u. Slater soll Milchalbumin, das bei der Säuerung der Milch durch Salzsäure erhalten wurde, einen besseren Wachstumseffekt zeigen, als Albumin aus Molke, die durch Spontansäuerung erhalten wurde.

Fisher beobachtete bei Milchnahrung regelmäßig eine starke Verminderung der Darmfäulnis und eine Verschiebung der Darmflora zugunsten des Bac. acidophilus. Bei der Verabreichung von Yoghurt konnte Bac. bulgaricus nur in ganz geringem Umfange im Darm angesiedelt werden. In überwiegendem Maße trat Bac. acidophilus auf. Sobald der Milchgenuß aufgehoben wird, nimmt die Darmflora ihre frühere Zusammensetzung wieder an. Wässerige Suspensionen von Bac. bulgaricus, acidophilus oder bifidus vermochten die Darmflora nicht zu beeinflussen.

Nach Bosworth, Bowditch und Giblin ist das Calcium der Kuhmilch die Ursache verschiedenartiger Störungen bei Säuglingen (Obstipation, Blähungen, verminderte Fettresorption usw.). Sie empfehlen deshalb eine entkalkte Milch. Demgegenüber behaupten Holt, Curtney und Fales, daß genuine, entsprechend verdünnte Milch sich für Säuglingsernährung besser eigne als die entkalkte Milch.

Overman betont die Preiswürdigkeit der Milch und die aus ihr hergestellten Produkte im Vergleich zu anderen Nahrungsmitteln.

Sauermilch.

Witt, Sherman und Lohnes empfehlen durch Bact. bulgaricum gesäuerte Milch zur Ernährung der Säuglinge. Zu diesem Zwecke wird Milch über Nacht in der Wärme mit einer Kultur von Bact. bulgaricum stehengelassen, wobei der Säuregrad auf 170—190 ccm ($^n/_{10}$-NaOH auf 100 ccm Milch) steigen kann, aufgekocht und mit der gleichen Menge frischer Milch versetzt.

Jakobsen und Skar untersuchten Yoghurttabletten mit dem Ergebnisse, daß dieselben meistens unbrauchbar waren. Der Grund ist darin zu suchen, daß Bact. bulgaricum in trockenem Zustande sehr wenig haltbar ist. Von einer Fabrik bezogene Tabletten, die einen guten Yoghurt lieferten, waren schon nach 3 Wochen unwirksam. Bei der Verwendung von Kefirtabletten ist zu berücksichtigen, daß die Hefen wesentlich schwächer zur Entwicklung kommen als die Milchsäurebakterien. Der mit Hilfe von Tabletten hergestellte Kefir ist infolgedessen meist nur gewöhnliche Sauermilch. Viel zweckmäßiger ist die Verwendung von Kefirkörnern, die zweckentsprechend vorbehandelt werden.

Kaiser stellte in Yoghurt ein ziemlich umfangreiches Wachstum von Paratyphusbakterien fest. Während einige Stämme infolge der Säurebildung zunächst abgeschwächt wurden und sich erst später wieder kräftig entwickelten, wuchsen andere von Anfang an sehr kräftig. Erst bei einer Acidität von 1,5—2% Milchsäure starben die Bakterien in der Regel in 48—72 Stunden ab, andere dagegen konnten noch höhere Säurekonzentrationen bis zu 120 Stunden aushalten. K. fordert deshalb für die Yoghurtbereitung das vorherige Abkochen der Milch.

Andere Milchpräparate.

Rasch (2) betrachtet die Entsäuerung der Kuhmilch, d. h. nicht nur die Neutralisierung der gebildeten Milchsäure, sondern sogar der natürlichen Acidität der Milch allen Ernstes als Veredelungsprozeß und rühmt an ihr, daß sie den Magen ohne Verkäsung (d. h. ohne Labgerinnung) durchlaufe, ohne die Tätigkeit des Darmes durch übermäßigen Alkaliverbrauch zu belasten!

Rasch (3) schlägt in einem Schreibtischartikel die auf etwa $^1/_3$ eingedickte Molke nach Umwandlung der „schädlichen" Milchsäure in biologisch wertvolle neutrale Lactate als isodynamen Ersatz für Frauenmilch vor. Durch Trocknung ließe sich ein haltbares Präparat erzielen.

Edelstein bezweifelt die Durchführbarkeit der Raschschen Vorschläge, indem er mit Recht darauf hinweist, daß die enteiweißte Molke praktisch eiweißfrei ist, weiterhin darauf, daß sie auch kein Fett enthält, das in einer gewissen Mindestmenge in der Nahrung enthalten sein muß und in dieser Quantität nicht durch isodyname Mengen von Kohlehydraten ersetzt werden kann. Die Entsäuerung der Milch bzw. der Molke ist ebenfalls bedenklich, weil Alkalicaseinat nicht leichter verdaulich ist als Casein und weil Säurefreiheit die Eiweißfäulnis begünstigt.

Kondensierte Milch zeigt nach der Untersuchung von Harnagel ein wechselndes bakteriologisches Bild sowohl nach der Zahl wie nach der Art der Keime. Von 48 Büchsen wurde nur eine einzige vollkommen steril gefunden, die anderen zeichneten sich zum Teil durch einen sehr beträchtlichen Keimgehalt aus. Krankheitskeime wurden niemals gefunden. Gegorene Kondensmilch ist nach Ansicht Harnagels nicht als gesundheitsschädlich anzusehen, immerhin ist es empfehlenswert, solche Milch nicht an Säuglinge zu verabreichen.

Die Aktiengesellschaft für chemische Produkte empfiehlt die Kondensierung durch rasch aufnahmefähige, starkquellende Substanzen, z. B. Gelatine. Um einen Verlust der Milch an Milchzucker zu verhüten, läßt man diese Gelatineperlen z. B. erst in Molke quellen und trocknet sie dann bei gewöhnlicher Temperatur im Vakuum.

Als Ursache des Auftretens eines bitteren Geschmacks von ungezuckerter Kondensmilch erkannten Spitzer und Epple Bact. panis Migula. Dieser Fehler trat niemals in allen, sondern stets nur in einigen Dosen desselben Suds auf. Durch 8—10 Minuten langes Erhitzen auf 120° wird die Bakterie vernichtet. Der bittere Geschmack wird durch Pepton und Aminosäuren verursacht.

Die Blockmilchverwertungsgesellschaft trocknet Magermilch und mischt sie dann mit einer entsprechenden Menge getrock-

neten Milchfettes in der Wärme. Das Gemisch wird durch Pressen in Blockform gebracht. Dieses Produkt soll sich sehr lange halten, von gutem Geschmack und leicht löslich sein.

König und Schneiderwirth ermittelten den Caloriengehalt der Trockensubstanz von Vollmilchpulver zu 5264, Magermilchpulver zu 4296, dänischen $^1/_4$-Fettkäse zu 6111, Harzer Käse zu 4355, Butter zu 9183 Kalorien. Diese direkt ermittelten Werte stimmen mit den berechneten sehr gut überein.

Riedel beschreibt die Herstellung einer 3fach synthetischen Ammenmilch nach den Erfahrungen des Apothekers Wurm. Danach wird frische Kuhmilch eine halbe Stunde bei 63° pasteurisiert und nach der Abkühlung einer 24stündigen Aufrahmung überlassen. Die erhaltene Magermilch wird durch Lab zur Gerinnung gebracht, die erhaltenen Molken werden mit dem Rahm gemischt, das Gemisch wird unter gleichzeitiger Homogenisierung bei 63° konzentriert. Ist die gewünschte Konzentration erreicht, wird die noch heiße Flüssigkeit auf sterilisierte Flaschen gefüllt. An Stelle der spontan entrahmten Milch kann auch Zentrifugenmagermilch verwertet werden. Bei der Verdünnung mit Wasser wird eine der Frauenmilch ähnlich zusammengesetzte Flüssigkeit erhalten. Die Erfahrungen, die Riedel mit dieser Milch an seinem Töchterchen gemacht haben will, sollen gute gewesen sein.

Grossfeld schlägt vor, Molke unter Zusatz von organischen Säuren und Aromastoffen zu Limonade zu verarbeiten.

Milch als Krankheitsträger und Krankheitsursache.

Nach Untersuchungen von Hartwell bewirkte eine Überfütterung von säugenden Ratten mit Eiweiß bei den Jungen Erregungszustände, schließlich Krämpfe und Tod. Als Ursache betrachtet die Verfasserin, daß die Eiweißüberfütterung eine Störung der Milchsekretion und damit verbunden eine Änderung in der Zusammensetzung der Milch zur Folge hat.

Stöltzner beobachtete bei Ernährung von Säuglingen mit Ziegenmilch des öfteren hämolytische Anämie. Als Ursache hierfür sieht er die löslichen Fettsäuren der Ziegenmilch an. Aussetzen der Ziegenmilchernährung und Verabreichung ge-

mischter Kost bringt die Erkrankungen, wenn keine Komplikationen bestehen, zur Heilung.

Die Säuglinge hypogalaktischer Mütter zeigten nach Beobachtungen von Lederer (2) vielfach nicht die typischen Symptome der Unterernährung, sondern akute Ernährungsstörungen mit Erbrechen, vermehrten Stuhlentleerungen usw. Diese Erscheinungen werden erklärt durch eine konstitutionelle Reizbarkeit des kindlichen Magens und Darms, die auf Inanition mit Erbrechen und Durchfällen reagieren.

Aus den Versuchen von Lukas über die ansteckende Blutarmut der Pferde interessiert die Beobachtung, daß die Milch einer anämiekranken Stute sich als virulent erwies. Auch nach dem Berichte des japanischen Sonderausschusses zur Erforschung der infektiösen Anämie des Pferdes ist die Milch kranker Tiere bei der Injektion infektiös, während die Verabreichung per os an gesunde Tiere keine Krankheitserscheinungen hervorruft.

Nach Untersuchungen von Wedemann wurden in saurer Milch, Quark, Molken, Yoghurt, Kefir und Buttermilch die aus tuberkelhaltiger Milch hergestellt waren, noch nach 15—18 Tagen virulente Tuberkelbacillen vorgefunden.

Kufferath (4) untersuchte im Verlaufe von 3 Jahren die Milch von 800 Kühen, die an der Milchversorgung von Brüssel beteiligt sind, und fand bei 82 derselben Mastitisstreptokokken. Nach seiner Erfahrung bleiben die Tiere auch nach der klinischen Heilung eine ständige Gefahr für die übrigen Tiere des Stalles und für die Verkaufsmilch. Er fordert daher die unbedingte Entfernung jedes Tieres aus dem Stall, das Euterstreptokokken mit der Milch ausscheidet. Ebenso ist jedes Tier, das neu eingestallt werden soll, sorgfältigst auf die bakteriologische Beschaffenheit seiner Milch zu prüfen. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß während der Sommermonate die Infektionsgefahr eine geringere zu sein scheint als im Winter, zur Zeit der Stallhaltung. Die kritischsten Monate waren Januar und Februar.

Jones (1) nimmt an, daß als Infektionsquellen für Streptokokkenmastitis Rinder in Frage kommen, die an sich gesund erscheinen, aber trotzdem die Bakterien in ihrem Euter beher-

bergen. Sie können entweder noch gesund sein und erkranken demnächst, oder sie haben eine Streptokokkenmastitis überstanden, oder aber sie erkranken überhaupt nicht infolge natürlicher Immunität. Scheidenstreptokokken unterscheiden sich von den Mastitisstreptokokken kulturell und agglutinatorisch und kommen als Mastitiserreger nicht in Betracht.

Außer Streptokokken kommen nach Jones (2) als Erreger noch Mikrokokken als Erreger von Euterentzündungen in Betracht, die Erkrankung ist viel gutartiger als Streptokokkenmastitis.

Unter den Streptokokken aus entzündeten Eutern konnte Jones (3) hämolysierende und nichthämolysierende isolieren. Nach seinen Untersuchungen überwiegen die letzteren, da bei 61 Streptokokkenmastitisfällen 38 mal nichthämolysierende und nur 22 mal hämolysierende Streptokokken festgestellt wurden. In zwei Fällen endlich fanden sich beide Arten nebeneinander vor. Die Hämolyten ließen sich nach ihrem Verhalten gegenüber Kohlenhydraten wieder in zwei Gruppen trennen. Bei der Verimpfung an Kaninchen erwiesen sie sich nicht oder nur geringgradig pathogen.

Ernst weist darauf hin, daß dem Menschen durch Genuß der Marktmilch gewisse Gefahr droht. Immerhin wird gesundheitsschädliches Sekret in Marktmilch im allgemeinen durch gesundes Sekret bis zur Unschädlichkeit verdünnt werden. Wenn nicht mehr Krankheitserscheinungen auf den Genuß von Milch zurückgeführt werden konnten, so beruht das zum größten Teile auch wohl darauf, daß Milch meist gekocht genossen wird. Strenge Durchführung der einschlägigen Reichsgesetze und landesrechtlichen Vorschriften, vor allem aber die Erkenntnis der Produzenten von der Wichtigkeit, hygienisch einwandfreie Milch zu erzeugen, werden die Gefahr der Erkrankung durch Milchgenuß am besten einschränken.

Steck (2) konnte in Übereinstimmung mit früheren Befunden von Schröder und Cotton in der Milch gesunder Kühe Bact. abortus Bang feststellen.

Cooledge bestimmte den Zellgehalt der Milch abortuskranker Kühe. Bei künstlich infizierten Kühen fand er einen 6 mal so hohen Zellgehalt der Milch als unter normalen Verhältnissen.

Diese Vermehrung des Zellgehaltes tritt außerordentlich rasch ein. Indessen läßt sich aus einem hohen Zellgehalt einer anscheinend normalen Milch nicht unter allen Umständen auf Abortus schließen. Die Milch abortuskranker Kühe ist für den Menschen nicht schädlich.

Diener konnte in der Milch von Kühen, die an Scheidenkatarrh erkrankt waren, gegenüber normaler Milch keine bemerkenswerten Abweichungen in bezug auf die Zusammensetzung und ihre Eigenschaften feststellen. Nur in 2 Fällen, in denen gleichzeitig Eutererkrankungen vorlagen, fanden sich Abweichungen von der Norm, die aber nicht dem Scheidenkatarrh zuzuschreiben sind.

Proks untersuchte die Milch maul- und klauenseuchekranker Tiere. Der Fettgehalt der Milch schwankte in weiten Grenzen, die Menge der fettfreien Trockenmasse war allgemein vermindert, der Kalkgehalt normal. Die Menge des gelösten Kalkes war um ein geringes erhöht. Der Katalasegehalt war bisweilen erhöht, meistens normal. Der Reduktasegehalt war immer erhöht und blieb es noch lange nach der Krankheit.

Porcher (3) fand, daß Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch maul- und klauenseuchekranker Tiere in erster Linie auf ein ungenügendes Ausmelken zurückzuführen sind. Diese Veränderungen bestanden in einem Absinken des Milchzuckergehaltes und einem Anwachsen des Aschengehaltes, einer starken Erniedrigung der Refraktion und einer Steigerung der elektrischen Leitfähigkeit. Es gelingt nur schwer und langsam, nach Beendigung der Krankheit die Milchsekretion auf ihre ursprüngliche Höhe zu bringen. Werden die Tiere dagegen ohne Rücksicht auf die Krankheit durchgemolken, wird die Zahl der Melkzeiten womöglich noch erhöht, so bleibt die Zusammensetzung der Milch normal, der Milchertrag sinkt nur um ein geringes und wird bald wieder auf die normale Höhe gebracht.

Chollet untersuchte die Milch von maul- und klauenseuchekranken Tieren. Es ergab sich, daß während des ersten Teiles der Krankheit sehr viel stärkere Abweichungen von der Norm zutage traten als im späteren Verlaufe. Die hauptsächlichsten an 7 Kühen beobachteten Veränderungen waren folgende: Der

Fettgehalt der Milch steigt an, während der Milchzuckergehalt absinkt. Der Aschengehalt erfährt eine Steigerung. Der Eiweißgehalt war, soweit er bestimmt wurde, teils normal, teils erhöht.

Lebailly (1) weist auf die außerordentliche Virulenz der Milch von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren hin und empfiehlt bei der Verfütterung an Jungvieh das Abkochen, sowie eingehende Beobachtung der erkrankten und verdächtigen Tiere. Bei der Verabreichung gesäuerter Milch an Jungvieh konnte eine Erkrankung derselben nicht beobachtet werden.

Nach weiteren Untersuchungen von Lebailly (2, 3) ruft die Milch von Tieren, die seit einiger Zeit von der Krankheit geheilt sind, eine Immunisierung der damit ernährten jungen Tiere gegen Maul- und Klauenseuche hervor.

Marsh beobachtete, daß Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriebacillen bei dem Säuregrade von frischer saurer Buttermilch nicht mehr existenzfähig sind und in kurzer Zeit vernichtet werden. Es bestehe daher keine Gefahr für die Verbreitung dieser Krankheiten durch die auf dem Markte erscheinende Buttermilch.

Literaturverzeichnis.

Aktiengesellschaft für chemische Produkte, vorm. H. Scheidemandel, Berlin. Verfahren zur Eindickung oder Eintrocknung von Lösungen, Suspensionen und dergleichen. D. 12a Pat. 303 671.

J. Aloy und Valdiguie. Sur l'oxhydridase du lait. Compt. rend. Soc. biol. 85, 1921, S. 333.

W. Arnold (1). Schnelle Bestimmung von Wasser, Fett und fettfreier Trockenmasse in Butter und Margarine. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel 39, 1920, S. 196.

— (2). Zur Bestimmung von Fettsäuren auf Grund ihrer Flüchtigkeit mit Wasserdämpfen. Ebenda 42, 1921, S. 345.

Maurice Arthus. Études sur la digestion du lait. Arch. internat. de physiol. 18, 1921, S. 133.

Erich Aschenheim und Georg Stern. Über den Einfluß verschiedener Kohlenhydrate auf die Gerinnungsvorgänge der Milch. Biochem. Zeitschr. 102, 1920, S. 98.

A. Auguet. La constante moléculaire simplifiée et les laits du Finistère. Ann. des Fals. 1921, S. 204.

Walter Austen. Nachweis von Ziegenmilch in Mischungen mit Kuhmilch. Milchwirtsch. Zentralbl. 50, 1921, S. 125.

Aug. Auzinger. Begutachtung des Vorschlages von Prof. Rasch über Milchversorgung durch Rohre. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 125.

A. Avenel. La question du lait dans la région de Paris. Journ. d'agriculture practique, 1921, S. 132.

S. H. Ayers und P. W. Clemmer. The sporogenes test as an index of the contamination of milk. U. S. Dep. of agric. 1921, Bull. 940.

Henry Ayers und Courtland S. Mudge (1). Journ. of bact. 5, 1920, S. 565.

— (2). Hot air sterilisation of dairy utensils. Journ. of dairy science 4, 1921, S. 79.

J. C. Baker und R. S. Breed. The reaction of milk in relation to the presence of bloodcells and of specific bacterial infections to the udder. Journ. of biol. Chem. 43, 1920, S. 221.

J. C. Baker, J. D. Brew und H. J. Conn. Relation between lactic acid-produktion and bacterial growth in the souring of milk. N. Y. Agric. exper. station. Techn. bull. 74, 1919.

John C. Baker und Lucius L. van Slyke (1). A method for the preliminary detections of abnormal milk based on the hydrogen ion concentration. Journ. of biol. Chem. 40, 1919, S. 357.

— (2). A method for the determination of the keeping quality of milk. Journ. of. biol. Chem. 40, 1919, S. 373.

A. Barnes. The activity of staphylococci in milk. Journ. of infect. diseases 28, 1921, S. 259.

E. Barral und E. Bonnin. Sur un cas de lactosurie précoce. Compt. rend. soc. biol. 84, 1921, S. 732.

Chr. Barthel (1). Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten. 3. Aufl. 1920. Parey, Berlin.

— (2). La valeur de l'épreuve de la réductase dans la practique laitière. Le lait 1, 1921, S. 62.

Emil Baur und Eugen Herzfeld. Über die Labgerinnung der Milch als Reizleitungsvorgang. Zeitschr. f. physikalische Chem. 98, 1921, S. 460.

M. Beau. Les matières albuminoides du lait. Le lait 1, 1921, S. 19.

A. Behre. Futtereinfluß auf den Fettgehalt der Milch. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- und Genußmittel 40, 1920, S. 202.

Olaf Bergeim, John M. Evvard, Martin E. Rehfuss und Philipp B. Hawk. A fractional study of the coagulation of milk in the human stomach. Amer. journ. of physiol. 48, 1919, S. 412.

Bericht über die von dem japanischen Sonderausschuß zur Erforschung der infektiösen Anämie des Pferdes erzielten Ergebnisse. Tokio 1914, Ref. n. Monatshefte f. Tierheilkunde 31, 1920, S. 84.

Ch. Beyeler. De la valeur du Lifer comme colorant spécifique de la caséine dans les selles de dyspepsie albumineuse. Diss. Lausanne 1919.

O. Bialon. Über den Einfluß von Konservierungsmitteln auf die Zusammensetzung der Milch. Forsch. a. d. Geb. d. Milchwirtsch. u. des Molkereiwesens 1, 1921, S. 85.

R. J. Blackham. The lancet, 1920, S. 1135.

B. Bleyer und R. Seidl. Verschiedene neue Bestimmungsmethoden des Caseins in der Milch. Forsch. a. d. Geb. der Milchwirtsch. u. des Molkereiwesens 1, 1921, S. 386.

Blockmilchverwertungsges. m. b. H. Hamburg. Verfahren zur Herstellung einer haltbaren fetthaltigen Trockenmilch. D. R. P. 304 445.

Xavier de Borssat. Les prélèvement du lait. La formalité substantielle du mélange. Le lait 1, 1921, S. 502. (Behandelt die bei der Probenahme der Milch zu Untersuchungszwecken zu beobachtenden Formalitäten vom juristischen Standpunkte.)

A. W. Bosworth, H. I. Bowditch und L. A. Giblin. The calcium of cows milk. Amer. journ. of diseases of children 16, 1918, S. 265.

M. Bouin. A propos du calcul du mouillage dans les analyses du lait. Compt. rend. Soc. biol. 134, 1921, S. 89.

M. Bouin (1). Contribution à l'étude des variations de la composition du lait de vache au cours de la lactation. Assoc. franç. pour l'avancement des Scs. Session de Strassbourg 1920, S. 262.

— (2). Nouveau critérium de la pureté des laits. Compt. rend. soc. biol. 83, 1920, S. 1635.

A. Bouriez. L'analyse indirecte et le mouillage du lait. Ann. des falsif. 1920, Nr. 146.

R. S. Breed und W. A. Stocking. The accuracy of bacterial counts from milk samples. N. Y. agric. exper. station, techn. Bull. 75, 1920.

O. Brentana. L'industria latteria e zootecnica 1920, Nr. 819, 10/11 u. 22/24.

Marc Bridel. Compt. rend. Acad. scs. 173, 1921, S. 501.

John W. Bright. The production of high grade milk with milking machines under farm conditions. N. Y. agric. exper. station, Genever bull. 472.

B. van der Burg. Die Bewegung eines Fettkügelchens in der Milch. Forsch. a. d. Geb. der Milchwirtsch. u. des Molkereiwesens 1, 1921, S. 154.

B. van der Burg, W. Keestra, D. C. de Waal. Bericht über eine Prüfung des Hoybergschen Verfahrens der Milchfettbest. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 109.

A. Burr, H. Weise und Cl. Lindemann. Weitere Untersuchungen über das spontane Säuern von Milchflüssigkeiten, mit besonderer Berücksichtigung des Buttermilchserums. Forsch. a. d. Geb. der Milchwirtsch. und des Molkereiwesens 1, 1921, S. 237.

R. Burri u. I. Hohl. Periodische Untersuchungen über die Euterbakterien der Kühe des Liebefeld-Stalles. Landwirtsch. Jahrbuch der Schweiz 1917, S. 315.

R. Burri und I. Kürsteiner. Das Süßgrünfutter neuerdings im Anklagezustand. Schweiz. Milchz. 45, 1919, Nr. 20.

R. Burri, W. Staub und I. Hohl. Süßgrünfutter und Buttersäurebacillen. Schweiz. Milchz. 45, 1919, Nr. 78.

H. Cailloux. Lait naturel suspect de mouillage et d'écrémage. Le lait 1, 1921, S. 281.

A. Calmette. Les progrès récents de nos connaissances sur la vaccination contre la tuberculose borine et humaine. Sc. centr. d'agric. de la Seine-Inférieure. Bull 1921, S. 15. (Zusammenfassung bekannter Tatsachen ohne eigene Untersuchungen.)

Capeller. Der Fettgehalt der Milch unter Einfluß des Mangels an Kraftfutter. Zusammenfassung der Ergebnisse von Untersuchungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 270.

C. A. Cary. Amino acids of the blood as a precursors of milk proteins. Journ. of biol. Chem. 43, 1920, S. 477.

M. F. Charrien. Recherches sur le pouvoir réducteur aldehydique du lait (Reaction de Schardinger). Le lait 1, 1921, S. 429.

A. Chollet. Contribution à l'étude des laits aphteux. Le lait 1, 1921, S. 273.
Collard-Bovy. La laiterie à la Chambre. Comment faire l'éducation du producteur et du consommateur. Journ. Soc. nation. des agric. de Belgique, 1921, Nr. 36 u. 40.
P. M. Connell. Biochem. Journ. 14, 1920, Nr. 6.
L. H. Cooledge. Mich. agr. College. Techn. bull. 41, 1919.
L. H. Cooledge und R. W. Wyant. Sanitary quality of milk as judged by the colorimetric hydrogenion concentration. Creamery and milk plant monthly 9, 1920, S. 38.
A. Cugnini. L'industria latteria e zootechnica 1921, Nr. 4 u. 5.
R. H. Cumming und A. T. R. Mattick. Journ. of hyg. 19, 1920, S. 84.
P. Defrance. L'analyse indirecte du lait. Ann. des Falsif. 1921, S. 278.
W. Denis und A. S. Minot. The non-protein nitrogenous constituents of cows milk. Journ. of biol. Chem. 38, 1919, S. 453.
W. Denis, Fritz B. Talbot und A. S. Minot. Non-protein nitrogenous constituens of human milk. Journ. of biol. Chem. 39, 1919, S. 47.
Paul Diener. Über die Milch scheidenkatarrhkranker Kühe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 141, 155, 185, 201.
M. Doyon. Influence de l'éther ou de l'alkool sur la coagulation du lait. Influence du nucléinate de soude sur la coagulation du lait et du sang. Compt. rend. soc. biol. 83, 1920, S. 918.
M. F. Drouilly. Les employs de l'aluminium en laiterie. Le lait 1, 1921, S. 228.
M. Düggeli. Die bakterientötende Wirkung frischer Kuhmilch. Deutsche Milchzeitung 37, 1920, S. 181. (Besprechung der Arbeit von Meier.)
Dürbeck. Die gesundheitliche Überwachung des Milchverkehrs. Tierärztl. Wochenschr. 37, 1921, S. 318.
E. F. Edelstein. Zur Frage des Frauenmilchersatzes. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 261.
Paul Ehrenberg. Vorschläge und Erwägungen über die Möglichkeit, in Wirtschaften ohne Brennerei und Zuckerrübenbau, auch ohne Auslands- und Körnerfutter Milchhöchstleistungen zu erzielen. Deutsche Milchz. 38, 1921, S. 153.
Ehrlich. Die chronisch-eiterige Euterentzündung der Kühe (gelber Galt). Hann. Land- u. Forstwirtschaftl. Zeitung 73, 1920, S. 149 (Kompilatorium).
A. D. Emmet und G. O. Lurus. Is lactalbumin a complete protein for growth? Journ. of biol. Chem. 38, 1919, S. 147.
A. D. Emmet und M. E. Slater. The growth promoting value of lactalbumin. Science N. S. 46, 1919, S. 544.
Leopold Engelhardt. Ein neues Milchprobensystem. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 28, 1918, S. 115.
W. Ernst. Über Euterentzündung und ihre hygienische Bedeutung. Deutsche Tierärztliche Wochenschr. 27, 1920, S. 519, 531, 545.
I. Russell Esty. The biology of clostridium Welchii. Journ. of bacteriology 5, 1920, S. 375.
R. C. Fisher. Journ. of dairy science 3, 1920, S. 414.
M. Fonzes-Diacon (1). La constante moléculaire simplifiée dans l'analyse des laits caillés. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Session de Strassbourg 1920, S. 665.

M. Fonzes-Diacon (2). La constante moléculaire approchée et les laits de Montpellier. Ann. des Falsif. 1921, S. 271.

W. W. Forsyth. The canadian veterinary record 2, 1921, Nr. 1.

Marc Fouassier. Décomposition de l'eau oxygenée ajoutée au lait pasteurisé. Le lait 1, 1921, S. 171.

K. Freear und E. C. V. Venn. Biochem. Journ. 14, 1920, Nr. 3/4.

Siegmund Fränkel und Ernst Nassau. Über ein tryptophanhaltiges Tripeptid aus Casein. Biochem. Zeitschr. 110, 1920, S. 287.

Otto Fürth und Fritz Lieben. Colorimetrische Untersuchungen über das Tryptophan III. Über die Abspaltung des Tryptophans beim Verdauungsvorgange. Biochem. Zeitschr. 109, 1920, S. 153.

Otto Fürth und Edmund Nobel. Colorimetrische Untersuchungen über Tryptophan I. Über den Tryptophangehalt des Blutserums und der Milch. Biochem. Zeitschr. 109, 1920, S. 103.

J. E. Gamalielson. Feeding bananas to milch cows. Hawai Station report 1920, S. 66.

Glage. Vereinbarungen über die Untersuchungen der Milch auf gesunde Beschaffenheit. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 37, 1921, S. 247 (betont die Eignung des praktischen Tierarztes zur Stallkontrolle).

R. N. Göransson. L'inspection du lait dans une ville hollandaise. Le lait 1, 1921, S. 70.

Constantino Gorini (1). Weitere Studien über die Biologie der Milchsäurebakterien. Forschungen a. d. Geb. der Milchwirtschaft und des Molkereiwesens 1, 1921, S. 18.

— (2). Recherches sur les ferments lactiques. Le lait 1, 1921, S. 57.

— (3). Über plötzliche physiologische Veränderungen durch individuelle Abweichungen bei den Milchsäurebakterien. Forsch. a. d. Geb. der Milchwirtsch. u. d. Molkereiwesens 1921, S. 307.

— (4). Sul comportamento del „bacterium coli" nel latte. Policlin. 1920, S. 427.

L. Le Grand. Application aux laits altérés et aux laits concentrés sucrés du dosage du lactose en présence d'autres sucres réducteurs. Le lait 1, 1921, S. 217.

Mary A. Griggs (1). The alkaline hydrolysis of casein. Journ. of ind. and engin. Chem. 13, 1921, S. 1027.

Grimmer (1). Begutachtung des Vorschlages von Prof. Rasch über Milchversorgung durch Rohre. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 123.

Grimmer (2). Abnorme Ziegenmilch. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 49, 1920, S. 67.

W. Grimmer und B. Wiemann. Zur Biochemie des Bac. mesentericus vulgatus. Forsch. a. d. Geb. der Milchwirtsch. u. d. Molkereiwesens 1, 1921, S. 2.

I. Grossfeld (1). Das Spontanserum der Milch bei der Beurteilung von Milchfälschungen. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel 39, 1920, S. 140.

— (2). Milchserum als Rohstoff für Limonadengetränke. Zeitschr. f. d. ges. Kohlensäureindustrie 26, 1920, S. 274.

B. W. Hammer. Volatile acid production of streptococcus lacticus and the organismus associated with it in starters. Jowa Station Res. bull. 43, 1920, S. 59.

B. W. Hammer und W. A. Cordes (1). A study of lactose-ferment yeasts present in yeasty cream. Jowa Agric. exper. station Research bull. 61, 1921.

— (2). A study of brown glass milk bottles with special reference to their use in preventing abnormal flavors due to light. Jown Station research bull. 1920, S. 99.

H. A. Harding. Effect of temperature of pasteurization on the creaming ability of milk. Illinois Station bull. 237. 1921, S. 395.

H. A. Harding und M. J. Prucha. Agric. exper. Station of the Univ. of Illinois bull. 228, 1920.

Wilhelm Harnagel. Über kondensierte Milch. Diss. Berlin 1921.

E. B. Hart und G. C. Humphrey. Can home grown rations supply proteins of adequate quality and quantity for high milkproduction? Journ. of biol. chem. 38, 1919, S. 515.

C. H. Hart und W. H. Stabler. Experiments with and practical application of heet sterilisation for all parts of milking machines. Journ. of dairy science 3, 1920, H. 1.

Gladys Annie Hartwell. Lancet 200, 1921, S. 1241.

E. G. Hasting und Andray Davenport. Journ. of dairy science 3, 1920, S. 353.

F. J. Herz. Berechnung einer stattgehabten Entrahmung auf Grund der sog. Stallprobe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 29, 1919, Nr. 300. (Polemik gegen Reiss.)

M. G. Hinard. Les laits altérés et leur expertise. Le lait 1, 1921, S. 67. (Klage über schlecht konservierte Milchproben zu Untersuchungszwecken.)

L. F. Holt, A. M. Courtney und H. L. Fales. The calcium of cows milk. Amer. journ. of diseases of children 16, 1918, S. 52.

F. Honcamp (1). Über den Einfluß des Futters auf Menge und Zusammensetzung der Milch, insonderheit auf deren Fettgehalt. Zeitschr. f. Nahrungs- u. Genußmittel 40, 1921, S. 17.

— (2). Sicherung und Verbilligung der Ernährung der Kühe durch die Futterkonservierung. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 148.

J. Hortvet. Journ. of ind. and engin. Chem. 13, 1921, S. 198.

H. M. Hoyberg (1). Eine leichte Methode zur Unterscheidung von Frauenmilch und Kuhmilch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 28, 1917, S. 73.

— (2). Das Reduktionsvermögen der Frauenmilch. Ebenda S. 73.

— (3). Spielt die Erwärmung der Milch eine Rolle für die Bestimmung des Zellinhalts? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 28, 1918, S. 157.

— (4). Schwankungen des Fettgehaltes der fettfreien Trockensubstanz und des spezifischen Gewichtes der Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 28, 1918, S. 171.

Adolf Jakobsen und Otto Skar. Untersuchung über Yoghurt und Kefirmilch. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 29, 1919, S. 185.

Orla Jensen (1). Die Frage der Milchpasteurisierung in moderner Beleuchtung. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 45.

— (2). La pasteurisation du lait. Le lait 1, 1921, S. 105, 177.

— (3). The lactic acid bacteria. Mem. de l'akad. R. des scs. et des lettres de Danemark. Kopenhagen, 8. Serie, Bd. 5, Nr. 2.

— (4). Het algemeen Zuivelblad 10. Juni 1921.

Orla Jensen und B. Ramusen. Maelkeritidende 1921, Nr. 14.

F. S. Jones (1). The sources of infection in streptococcus mastitis. Studies from the Rockefeller Inst. for med. res. 32, 1920, S. 553.

— (2). Infection of the udder with micrococci and other microorganisms. Ebenda Nr. 539.

— (3). The relation of haemolytic streptococci to udder infections. Ebenda 32, S. 459.

D. B. Jones und C. O. Johns. Determination of the monoamino acids in the hydrolytic, cleavage products of lactalbumin. Journ. of biol. Chem. 48, 1921, S. 347.

Al. Jonescu und V. Varcolici. Nouvelle méthode pour le dosage volumétrique des sucres réducteurs. Ann. Chim. anal. II 3, 1921, S. 229.

G. Issaly. Contribution à l'étude analytique des laits de la région du Monpont (Dordogne). Diss. Bordeaux 1921.

Jar. Just u. V. Straka (1). O specificúm působeni melasy na produkci mléčnon. (Über die spez. Wirkung der Melasse auf die Milchproduktion. Zemědělské rady pro královstvi České. Nr. 252, 1917.

J. Just und V. Straka (2). V jakém směru chowa, dojnic lze nejlépe používati sušemých krasnic pivovarských za nahradu pokrutin. (In welcher Richtung der Milchviehzucht kann man am besten getrocknete Bierhefe als Ersatz der Ölkuchen verwenden? Ebenda 252, 1917.

J. Just und Josef Koukl. O množstvi bilkoviny jehož jest třeba v pszni dárce dojnic. (Über die Eiweißmenge, welche in der Futterration der Milchkühe notwendig ist.) Zemedeslky archiv 9, 1918, H. 3/4.

Karl Kaiser. Über die Wachstumsfähigkeit von Paratyphuserregern in Yoghurt. Zentralbl. f. Bakteriologie 1, 1921, S. 554.

Kappeller und A. Gottfried. Frauenmilch. Bericht des Nahrungsmittelamtes Magdeburg 1919, S. 21.

E. Kaiser. La fermentation lactique. Le lait 1, 1921, S. 184, 242.

W. Keestra. Het allgemeen Zuivelblad 13. Mai 1921.

Klaussen. Der Kontrollverein, ein Mittel zur Hebung der Milcherzeugung. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 164.

Adolf König. Untersuchungen über den Einfluß von Temperaturen auf Fermente, besonders von Lab und Pepsin. Biochem. Zeitschr. 110, 1920, S. 266.

I. König und I. Schneiderwirth. Beziehungen zwischen den durch Verbrennung und Berechnung ermittelten Wärmewerten der Nahrungsmittel und der Nahrung. Zeitschr. f. Untersuch. der Nahrungs- und Genußm. 42, 1921, S. 3.

G. Koestler. Zum Nachweis der durch Sekretionsstörung veränderten Milch. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 217, 229.

G. Koestler, W., Steck und M. Radosavlevitch. Störungen in der Milchbildung und ihr Zusammenhang mit der natürlichen Bakterienbesiedelung des Euters. Landwirtsch. Jahrb. d. Schweiz 1921, Sonderabdruck 24 S.

Kruspe. Die Milchkonservierung, besonders die Verwendbarkeit des Wasserstoffsuperoxyds, dessen Konservierungsdauer und qualitativer Nachweis. Forsch. a. d. Geb. d. Milchwirtschaft u. d. Molkereiwesens 1, 1921, S. 269.

H. Kufferath (1). Sur les modes de pasteurisation du lait en boutailles et en pots. Ann. de Gembloux 1921, S. 196. (Empfiehlt die Dauerpasteurisierung der Flaschenmilch im Dampfschrank.)

H. Kufferath (2). Sur le mode d'ensemencement des ferments lactiques dans les milieux sucrés artificiels employés par l'industrie. Compt. rend. soc. biol. 83, 1920, S. 199.
— (3). A propos de la recherche des leucocytes dans le lait. Ann. de l'institut Pasteur 33, 1919, S. 420.
— (4). Sur les laits infectés par le streptocoque de la mammite des vaches laitières. Ann. de l'Institut Pasteur 35, 1921, S. 167.
Kuppelmeyr. Ein neuer Apparat zur Haltbarmachung der Milch. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 30, 1920, S. 229.
Otto Lämmel, Untersuchungen über die Enzyme der Ziegenmilch. Diss. Hannover 1917.
M. H. van Laer. La pasteurisation du lait. Chimie et Industrie 6, 1921, S. 699. (Nichts Neues!)
Langevin und Granval. Les besoins en bon lait d'une consultation de nourrissons. Moyens d'y satisfaire. Le lait 1, 1921, S. 19.
Otokar Laxa (1). Sur la présence des pentoses dans le lait. Le lait 1, 1921, S. 118.
— (2). O vlivu hladovění krav na chemické složeni jich mléka. Arb. a. d. bakteriol. Institut der techn. Hochschule Prag, 11, 1919.
— (3). Die ungenügende Ernährung der Kühe und ihr Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch. Mitteilungen des Bakteriologischen Institutes der technischen Hochschule Prag, 1920.
— (4). O vlivu podvýživy na složeni mlécka krav. (Über den Einfluß der Unterernährung auf die Zusammensetzung der Kuhmilch.) Československý Zěmědelic 1920: Nr. 9, 10, 11.
Ch. Lebailly (1). La virulence du lait dans la fièvre aphteuse. Compt. rend. 171, 1920, S. 373.
— (2). Conservation ou disparition de la virulence du lait aphteux au cours des manipulations qui suivent la traite. Compt. rend. 171, 1920, S. 1029.
— (3). Sur l'immunité conférée par le lait des annimaux guéris de la fièvre aptheuse. Compt. rend. soc. biol. 85, 1921., S. 181.
Richard Lederer (1). Über Hypogalaktie I. Qualitative Hypogalaktie. Die Wirkung der Kriegsernährung auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Zeitschr. f. Kindeheilkunde 31, 1921, S. 141.
— (2). II. Die Wirkung der Hypogalaktie auf den Säugling. Ebenda S. 150.
M. Lemoigne und L. Musso. Note sur l'utilisation du lait par les indigènes en Algérie. Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1, 1921, S. 89.
C. O. Levine. The water buffalo: a tropical source of butterfat. Journ. of heredity 11, 1920, S. 51, Journ. of dairy science 3, 1920, S. 340.
L. Lindet. Les matières albuminoides du lait. Le lait 1, 1921, S. 161.
Ralph B. Little und Marion Orcutt. Journ. of exper. med. 35, 1921, S. 161.
Lührig. Über die Ergebnisse der amtlichen Milchkontrolle in Breslau im Jahre 1920. Milchwirtsch. Zentralbl. 50, 1921, S. 161, 173, 185. (Zunahme der Zahl der Fälschungen seit 1913.)
H. Lührig (2). Über die Ergebnisse der amtlichen Milchkontrolle in Breslau im Jahre 1919. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 273.
Lukas. Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1919, Heft 10—12.

O. Lüning. Die Berechnung der Trockensubstanz in der Milch. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungsmittel und Genußmittel 39, 1920, S. 96.

O. Lüning und P. Herzig. Zur Bestimmung von Molkeneiweiß und Quark in Gemischen beider. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel 42, 1921, S. 23.

A. Machens und Fr. Cordes. Ein neuer Apparat zur Feststellung des Katalasengehaltes der Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 115. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 50, 1921, S. 25; Forschungen a. d. Heb. d. Milchwirtsch. 1, 1921, S. 88.

I. Mackintosh. Journ. of the ministry of agric. 27, 1920, S. 647.

I. Mamelink. Het algemeen Zuivelblad 1921, Nr. 6.

L. Mándoki und M. Polányi. Ursache der Leitfähigkeit von Caseinlösungen. Biochem. Zeitschr. 104, 1920, S. 254.

A. B. Marfan. Traité de l'allaitement. 3. Aufl. 1921. Masson & Co. Paris. 920 S.

A. B. Marfan. La peroxydase du lait. Journ. de physiol. et pathol. générale, 1920, S. 985.

Penelope Marsh. Survival of thyphoid bacilli in sour milk. Studies from the Rockefeller Institute for medical research 32, 1920, S. 31.

Ch. Marshall und Max E. G. Hood. Journ. of dairy science 3, 1920, S. 245.

Max S. Marshall. Journ. of dairy science, 3, 1920, S. 406.

B. Martiny (1). Wird der Milchertrag durch tägliches Probemelken gehoben und macht solches Probemelken sich bezahlt? Milchzeitg. 38, 1921, S. 160. (Ja.)

— (2). Milchversorgung der Städte durch Hochdruckfernleitungen. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 109.

— (3). Eine neuzeitliche Anlage zur Herstellung von Trockenmilch. Milchwirtsch. Zentralbl. 50, 1921, S. 51. (Schilderung der Trockenmilchfabrik Sulgen im Kanton Thurgau, Schweiz, die nach dem Krauseschen Verfahren arbeitet.)

Martiny, Rüters und Otto. Der Gutschmidtsche Dauermilcherhitzer. Deutsche Milchzeitung 37, 1920, S. 463.

H. A. Mattill. Proc. of the Soc. of exper. biol. and med. 18, 1912, S. 242.

Walter Meier. Beiträge zur Kenntnis der bactericiden Eigenschaften frisch ermolkener Kuhmilch. Diss. Zürich 1919.

O. Meinert. Hygienisch einwandfreie Milch. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 37, 1921, S. 66/67.

R. Meurer. Über Milchkontrolle in großstätischen Meiereien. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 253.

Meyer. Vorschläge für die neue Regelung der Milchversorgung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 183.

L. Michaelis und Albert v. Scent Gyorgyi. Der Einfluß der Salze auf das Fällungsoptimum des Caseins. Biochem. Zeitschr. 103, 1920, S. 178.

W. Müller. Über die auf der Milch beim Erwärmen und nachherigem Stehenlassen sich bildende Haut. Mitt. a. d. Geb. der Lebensmitteluntersuchung u. Hyg. 12, 1921, S. 100.

N. Nertz und J. Desmontins. Le paiement du lait suivant sa richesse en matière grasse, suivi d'un exposé sur la pasteurisation des crêmes et son utilité. Librairie agricole de la Maison rustique, Paris.

F. E. Nottbohm. Ist die Milch altmelker Kühe als Säuglingsnahrung geeignet? Biochem. Zeitschr. 95, 1919, S. 1.

Werner Obermeier. Die Wasserstoffionenkonzentration der Milch. Diss. Frankfurt 1919. (Dasselbe wie Tillmans und Obermeier.)

Thomas B. Osborne und Lafayette B. Mendel. Milk as a source of water-soluble vitamine II. Journ. of biol. Chem. 41, 1920, S. 515.

R. v. Ostertag (1). Aufhebung der reichsrechtlichen Zwangsbewirtschaftung der Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 211.

— (2). Die polizeiliche Kontrolle des Milchverkehrs im Interesse der menschlichen Gesundheit. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 30, 1919, S. 1, 20, 68, 98, 127, 139, 152, 161.

— (3). Maschinell betriebene Eisenbahnkühlzüge. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 31, 1921, S. 131.

O. R. Overman. Agric. exper. station of the university of Illinois Circ. 225. April 1919.

L. Panchaud. Étude sur les serums chloromercuriques et chlorocalciques du lait. Mitt. aus d. Geb. der Lebensmittelunters. u. Hyg. 12, 1921, S. 26.

M. L. Panisset. Nécessité de l'analyse microbiologique en face de l'insuffisance de l'analyse chimique. Le lait 1, 1921, S. 332.

H. M. Parker. City milk supply. Mc. Grew-Hill, New-Jersey. (Lehrbuch der Milchversorgung und Milchkontrolle unter Berücksichtigung amerikanischer Verhältnisse.)

M. Péhu und P. Bertoye. Sur l'anaphylaxie lactée. Le lait 1, 1921, S. 340, 391.

Ernst Pescheck. Hat die Kriegsfütterung unserer Milchkühe einen Einfluß auf den Ertrag und die Zusammensetzung der Milch gehabt und wie weit war ein derartiger Einfluß zu erwarten. Deutsche Milchzeitg. 37, 1920, S. 7. (Allgemeine Betrachtungen ohne eigene Untersuchungen.)

Walter Petersick. Die Notwendigkeit der Kontrollvereine für den Fortschritt unserer Rindviehzucht und Milchwirtschaft. Deutsche Milchzeitung 38, 1921, S. 48.

J. E. Pichon-Vendeuil. Sur les amino-acides du lait. Bull. des Scs. Pharm. 28, 1921, S. 404.

R. Pierson. Recherches sur le lait. Vigot frères, Paris 1920.

Polack. Rapport sur l'approvisionnement en lait des agglomérations urbaines. Rer. gén. du froid, 1, 1920, S. 392.

Ch. Porcher (1). Le lait propre. Bull. de l'Oeuvre du bon lait. Mai 1921.

— (2). L'aspect des liquides aqueuses dans le dosage de la matière grasse du lait par la méthode ammoniaque + alcool + éther + éther de pétrole. Compt. rend. Soc. biol. 84, 1921, S. 412.

— (3). Le lait et la fièvre aphteuse. Compt. rend. 171, 1920, S. 122.

Ch. Porcher und L. Panisset. Quelques remarques sur le colostrum. Compt. rend. soc. biol. 84, 1921, S. 414.

Ch. Porcher und A. Tapernoux. Recherches sur la rétention lactée. Rélations entre le lactose résorbé au niveau de la mamelle et le lactose urinaire. Compt. rend. Soc. biol. 135, 1921, S. 101.

Ch. Porcher und Eug. Vitoux. Á propos du paiement du lait à la matière grasse. Le lait 1, 1921, S. 434.

W. Priewe. Die Versorgung der Großstädte mit Milch und die Zwangsbewirtschaftung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 101, 117.

I. Proks. Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch im Verlauf der Maul- und Klauenseuche. Mitteilungen des Bakt. Inst. der böhm. Techn. Hochschule. Prag 1920.

J. Prucha, H. A. Harding, H. M. Weeter, E. W. H. Chambers. Journ. of dairy science 3, 1920, S. 208.

Otto Rahn (1). Die Grenzen der Reduktaseprobe für die Milchbearbeitung. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 287, 299, 311.

— (2). Untersuchungen über die Rahmbildung. Forsch. a. d. Geb. der Milchwirtschaft u. des Molkereiwesens 1, 1921, S. 133, 165, 213.

Ewald F. W. Rasch (1). Milchversorgung der Städte durch Hochdruckfernleitungen. Mitteilungen der deutschen Landwirtschaftl.-Gesellsch. 1920, Nr. 4, Industrie -u. Staatsbedarf 1920, Nr. 39/40.

Ewald F. Rasch (2). Erhaltung, Veredlung und Verarbeitung von Milch, Blut und sonstigen Eiweißträgern. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 61, 77.

Ewald F. Rasch. Verfahren zur Erzeugung eines der Frauenmilch isodynamen Nährserums aus Molken. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 17.

W. Reichenbach.

W. Reichenbach. Die Milch im Leben der Völker. Milchwirtsch. Zentralbl. 50, 1921, S. 113. (Wirtschaftsgeographische Plauderei.)

Hans Reinle. Über die Wirkung der Becquerel- und Röntgenstrahlen, sowie des ultravioletten Lichtes auf die Peroxydase und Methylenblau-Formalin-Reduktase-Reaktion der Kuhmilch. Biochem. Zeitschr.

F. Reiss (1). Der Einfluß der Unterernährung der Kühe auf den Fettgehalt der Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 29, 1918, S. 1.

F. Reiss (2). Zur Bestimmung der Milchtrockensubstanz. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 30, 1920, S. 213.

— (3). Zur Methodik von Massenfettbestimmungen nach Gerber. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 28, 1917, S. 1.

— (4). Über eine verschleierte Milchentrahmung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 32, 1921, Nr. 5.

— (5). Über die Berechnung des Umfanges von gleichzeitiger Entrahmung und Wässerung von Milch nach den J. F. Herzschen Formeln.

— (6). Eisen als Ursache einer Formalin- u. Diphenylaminreaktion. Zeitschr. f. die Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel 41, 1921, S. 26.

W. Riedel. Dreifach synthetische Ammenmilch. Deutsche Milchzeitung 38, 1921, S. 17.

P. Rinckleben. Berechnungen bei Milchfälschungen. Milchwirtsch. Zentralblatt 49, 1920, S. 164.

A. Rochaix und M. L. Thévenon. Nouvelle méthode pour différencier le lait cuit du lait cru. Assoc. franç. pour l'avancement des scs. Session de Strassbourg 1920, S. 654.

L. Rosenbaum. Über die chemischen Eigenschaften von Nahrungsfetten verschiedener biologischer Wertigkeit. Biochem. Zeitschr. 109, 1920, S. 153.

Rühmekorf. Die Milchhygienische Untersuchungs- u. Kindermilchanstalt der Stadt Leipzig u. ihre Entwicklung. Aufgabe u. Tätigkeit. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1921, S. 169.

Tilde Schmiesing. Die Verdauung von Säuglingsnahrung. Zeitschr. f. physiol. Chem. 112, 1921, S. 295.

E. Schowalter. Begutachtung von Milch — gebrochenes Melken —. Zeitschr. f. Untersuch. der Nahrungs- u. Genußmittel 42, 1921, S. 251.

E. W. Schulz, A. Marx u. H. I. Beaver. The relationship between the hydrogenium concentration and the bacterial content of commercial milk. Journ. of dairy science 4, 1921, S. 1.

Schwarz. Begutachtung des Vorschlages von Prof. Rasch über Milchversorgung durch Rohre. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 129.

Kurt Seifert. Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbacillen. Monatshefte f. Tierheilkunde 29, 1919, S. 62.

W. R. Shannon. Demonstration of food proteins in human breast milk by anaphylactic experiments on guinea pigs. Amer. journ. of diseases of children 22, 1921, S. 223.

Edmund John Sheely. Biochem. journ. 15, 1921, S. 703.

H. Simmonet. Sur la stabilité vis-àvis de la chaleur des vitamines solubles dans les graisses. (Facteur A.) Bull. Soc. scientif. d'Hygiène alim. et d'alimentation rationelle de l'homme. 9, 1921, S. 436.

Lucius L. van Slyke. Modern methods of testing milk and milk products. Orange Judd. Comp. N. Y. 1920.

Lucius L. van Slyke und John C. Baker (1). Conditions causing variations in the reaction of freshly-drawn milk. Journ. of biol. Chem. 40, 1919, S. 345.

— (2). Carbonic acid and carbonates in cows milk. Journ. of biol. Chem. 40, 1919, S. 353.

v. Sobbe. Zur Frage der Ermittlung des Trockensubstanzgehaltes in Milch. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 166.

H. H. Sommer und E. B. Hart. The heat coagulation of milk. Journ. of biol. chem. 40, 1919, S. 137.

George Spitzer und W. F. Epple. Journ. of dairy science 3, 1920, S. 486.

J. Stapensea. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 7, 1921, S. 224.

Werner Steck (1). Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung normaler Kuheuter. Landw. Jahrb. d. Schweiz 1921, Sonderabdruck, 19 S.

— (2). Über das Vorkommen des bac. abortus infect. Bang in der Milch gesunder Kühe. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde 16, 1918, Heft 11.

I. Stern. Einfluß des Futtermangels auf die Zusammensetzung der Milch. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel 40, 1920, S. 204.

A. Stetter. Über die Berechnung der Trockensubstanz von Kuhmilch mit Hilfe von Formeln. Milchwirtsch. Zentralbl. 50, 1921, S. 2. (Aufzählung der Formeln von Fleischmann, Ambühl, Hehner und Erörterung des Wertes der Berechnung bzw. direkten Bestimmung der Trockensubstanz.)

W. Stöltzner. Über Ziegenmilchanämie. Münchner med. Wochenschr. 69, 1922, S. 4.

G. C. Supplee. Comparaison au point de vue nutritif des laits liquides et desséchés. Le lait 1, 1921, S. 321.

G. C. Supplee und B. Bellis. Citric acid content of milk and milk products. Journ. of biol. Chem. 48, 1921, S. 453.

Olaf Svanberg (1). Über die Wachstumsgeschwindigkeit der Milchsäurebakterien bei verschiedenen H-Konzentrationen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 108, 1919, S. 120.

Olaf Svanberg (2). Über die Optimalbedingungen der Milchsäurebakterien vom Typus Streptococcus lactis. Zeitschr. f. techn. Biol. 7, 1919, S. 129.
— Über einige Milchsäurebakteriologische P_H-Bestimmungen. Diss. Stockholm 1918.
Georg Tartler. Büffelmilch, ein wichtiges Nahrungsmittel für Lungenkranke und Erholungsbedürftige. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 28, 1918, S. 327.
K. Teichert. Beiträge zur Kenntnis des Molkeneiweißes. Deutsche Milchzeitung 37, 1920, S. 3.
M. Temporale. La valeur thérapeutique des injections de lait. Le lait 1, 1921, S. 386. (Zusammenstellung von Heilerfolgen bei Pneumonie und akuten Lungenödem, Gesichtserysipel, akute Peritonitis, Kindbettfieber usw. Keine eigenen Versuche.)
W. Thomann. Über die Fütterung des Milchviehs. Ein Beitrag zur Feststellung der Milchproduktionswirkung von Futtermitteln, besonders von Heu und Maiskeimschrot. Landw. Jahrb. d. Schweiz 1920. Sonderabdruck.
I. Tillmans u. Anna Bohrmann. Alkalitäts- u. Phosphatbestimmungen in der Asche von Lebensmitteln. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 41, 1921, S. 1.
I. Tillmans und W. Obermeier. Über die Wasserstoffionenkonzentration der Milch. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 40, 1920, S. 23.
Maxime Tonteau. Le régime légale du lait écrêmé. Le lait 1, 1921, S. 377.
Rudolf Topol. Zur Frage des Überganges von Yohimbin in Ziegenmilch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 31, 1920, S. 57, 74.
Ulrich Trappe. Milchwirtschaft im ostafrikanischen Hochland. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 50, 1921, S. 269.
Josef Traxler. Über die Ausscheidung der Alkaloide der Wurzel von veratrum album durch Ziegenmilch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 32, 1921, S. 18, 33.
E. M. Twiss. The effect of pasteurising temperatures on the paratyphoid group. Journ. of infect. diseases 26, 1920, S. 165.
Utz. Der Nachweis eines Wasserzusatzes zur Milch durch die Bestimmung des Lichtbrechungsvermögens. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 137.
A. J. J. Vandevelde. La lutte contre la disette du lait pendant la guerre 1914—1918. Le lait 1, 1921, S. 220, 283, 334.
A. H. Veenbaas. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 48, 1921, Heft 1.
L. Dino Veronese. Gazetta degli ospedali e delle cliniche. Mailand. Mai 1921.
H. Violle (1). Le lait et l'hémolyse. Compt. rend. 170, 1920, S. 1078.
H. Violle. Les microbes du lait. Une espêce banale de ferment lactique très fréquente dans le lait. Le streptocoque lactique glaireux. Ann. de l'institut Pasteur 35, 1921, S. 218.
Violle. Les microbes et le lait. Le lait 1, 1921, S. 113.
R. Vladesco. Recherches sur la présence et le rôle du zinc chez les animaux. Diss. Paris 1921.
E. Vollhase. Fehlerhafte Berechnungen des durchschnittlichen Fettgehaltes bei Milch und ihre praktische Bedeutung. Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 245. (Nichts von Bedeutung.)

E. Vollhase und B. Stau. Ein Beitrag zu der Frage: hat die kriegszeitliche Fütterung einen Einfluß auf den prozentischen Fettgehalt der Milch ausgeübt? Milchwirtsch. Zentralbl. 49, 1920, S. 1.
L. N. Voskressenski. Journ. Russe de Physiol. 1920.
J. J. Ott de Vries. Über die Zusammensetzung des Colostrumfettes. Officieel orgaan van den algemeen Nederlandschen Zuivelbond 1920, Nr. 77.
I. Weber. Zur Chlorbestimmung der Milch ohne Veraschung. Mitteilungen auf dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung u. Hyg. 12, 1921, S. 37.
Wedemann. Lebensdauer von Tuberkelbacillen in einigen Milchprodukten. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 30, 1919, S. 49.
Alfred Weich. Über die chemische Zusammensetzung der Milch. Zeitschr. f. d. Landwirtsch. Versuchswesen Deutsch-Österreichs 1919, S. 112.
W. Weidemann und I. Singer. Untersuchung der Milch von 5 Kühen. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel. 39, 1920, S. 69, 130, 182.
H. Weigmann (1). Die Aufgaben und Ziele der Pasteurisierung. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 224.
— (2). Begutachtung des Vorschlages von Prof. Rasch über Milchversorgung durch Rohre. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 110.
H. Weigmann u. A. Wolff. Pasteurisierungsversuche mit dem Gutschmidtschen Dauererhitzer. Deutsche Milchzeitg. 38, 1921, S. 130.
Weill, Gardère und Bocca. Recherche et valeur séméiologique de la peroxydase du lait de femme. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. Juni 1921.
H. Weiss. Beiträge zur titrimetrischen Bestimmung des Chlor- u. Milchzuckergehaltes der Milch. Mitt. a. d. Geb. der Lebensmitteluntersuchung und Hyg. 12, 1921. S. 133.
Ferdinand Weizmüller. Die Abbaufähigkeit der Kuhmilchdiastase gegen verschiedene Stärkearten. Biochem. Zeitschr. 125, 1921. S. 179.
D. Witt, H. Sherman und Harry R. Lohnes. Lactic acid milk. Journ. of the Amer. med. Association 75, 1920, S. 921.
G. Wolff. Alkoholische Milchprodukte. Milchwirtschaftl. Zentralbl. 50, 1921, S. 231, 243, 255. (Nichts von Bedeutung.)
F. W. Woll. Cocoanut meal as a feed for dairy cows and other live stock. California station bull. 335, 1921, S. 241.
E. Wollmann. Sur le rôle des microorganismes dans la production des vitamines. Compt. rend. Soc. biol. 85, 1921, S. 801.
Samson Wright. Biochem. journ. 15, S. 695.
Zilva. Der Grad der Inaktivierung der Milchperoxydase durch Hitze. Biochem. Journ. 8, S. 656.

Helminthiasis,

mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.

(2. Sammelreferat; Literatur 1921.)

Von Prof. **Hermann Brüning,**
Direktor der Univ.-Kinderklinik und Poliklinik in Rostock.

Die nachfolgenden Erörterungen beschäftigen sich in erster Linie mit den bei unserer Kinderwelt heimischen Darmparasiten, als welche neben den Bandwürmern die Ascariden, Oxyuren und Trichocephalen genannt zu werden verdienen.

Was die Häufigkeit dieser Parasiten, ihre verschiedene örtliche Verbreitung und ihre Verteilung auf die beiden Geschlechter und auf die verschiedenen Altersstufen anlangt, so finden sich hierüber wieder mehrfach Angaben in der Literatur. Bloch berechnet z. B. die Zahl der Wurmträger auf 33—40% und konnte unter 100 Epileptikern sogar 44 mal solche nachweisen.

In der Bonner Medizinischen Poliklinik untersuchte von Gottberg im Jahre 1919 200 Kinder, von denen insgesamt 125 = 62,5% mit Rundwürmern infiziert waren, und zwar unter 130 Stadtkindern 65% und unter 70 Kindern vom Lande 57%. Von diesen 125 wurmkranken Kindern waren infiziert mit:

Ascariden	80 = 40%
Oxyuren	64 = 32%
Trichocephalen	8 = 4%
Oxyuren + Ascariden	23 = 11,5%
Ascariden + Trichocephalen	4 = 2%

In ähnlicher Weise fanden Jung und Sell in Südbayern bei der Untersuchung von 380 Stuhlproben:

29 mal Ascarideneier	= 7,63%
46 mal Trichocephaleneier	= 12,10%
4 mal Oxyureneier	= 1,05%,

während Peiser bei 638 Obduktionen des Jahres 1920 aus dem Auguste Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg 139-mal = 21,8% Darmparasiten nachweisen konnte. Von diesen

638 Obduktionen betrafen 114 Kinder unter 2 Jahren, welche sämtlich parasitenfrei befunden wurden. Demgegenüber waren unter den übrigbleibenden 524 Fällen von Individuen über 2 Jahren 139 = 26,53% Parasitenträger, und zwar in folgender Verteilung je nach der Wurmart:

Oxyuren	85	= 16,22%
Trichocephalen	32	= 6,11%
Ascariden	13	= 2,48%
Taenien	8	= 1,53%

Unter 29 Kindern von 2—14 Jahren waren 41,38% (34% Oxyuren und 7% Ascariden, unter 203 Männern 31% und unter 292 Frauen nur 22% Wurmträger.

Popowski fand bei 890 Stuhlproben 515 mal Darmschmarotzer = 57%, und zwar außer Mischformen:

455 mal	Trichocephalus	= 51,0%
20 mal	Ascariden	= 2,2%
12 mal	Taenien	= 1,4%
3 mal	Oyxuren	= 0,3%

Nach Labbé sollen Trichocephalen an seinem Beobachtungsmateriale in 60% der Fälle vorhanden sein.

Nach Rahner soll in Mittelbaden $^1/_3$ der Bevölkerung an Oxyuren leiden, und Sakamato berichtet auf Grund von 164 kindlichen Stuhlanalysen aus Lausanne, daß dort in den Kriegsjahren nicht weniger als 120 = 74% mit Helmintheneiern durchsetzt gefunden wurden, und zwar in 46% mit Eiern von Ascaris lumbricoides und in 54% von solchen von Trichocephalus dispar. Niemals gelang es ihm, Oxyureneier nachzuweisen, eine Tatsache, die der Autor darauf zurückführen möchte, daß in den Tagesfaeces nur ganz selten Oxyuren und deren Eier gefunden werden können.

Der Nachweis der Eingeweidewürmer läßt sich, wie aus dem bereits Gesagten hervorgeht, in verschiedenster Weise durchführen. Am sichersten und einfachsten ist wohl die Beobachtung erbrochener (Glock) oder abgegangener Würmer in den Entleerungen, unbequemer, aber ebenso zuverlässig die mikroskopische Stuhluntersuchung auf Würmer, eine Methode, wie sie von von Gottberg, Jung und Sell, Popowski und Sakamato geübt worden ist, während Peiser auf Grund von Leichenbefunden und Becker und Drüner an der Hand von

operativ entfernten Appendices ihre Beobachtungen gesammelt haben.

Zu beherzigen für die Untersuchung auf Oxyureneier erscheint mir jedenfalls die Methode von Gottbergs, die ich übrigens selbst stets zu befolgen pflege, nicht den Stuhl, sondern Rectalschleimhautabstriche zu benutzen. Wieweit die eben erwähnte, von Sakamato geäußerte Ansicht, zu diesen Untersuchungen die während der Nacht entleerten Faeces zu verwenden, zu Recht besteht, müssen weitere Beobachtungen entscheiden. Dasselbe gilt von dem von Labbé erwähnten Couillardschen Phänomen, welches darin bestehen soll, daß bei Wurmträgern eine deutliche Schwellung der fungiformen Zungenpapillen sich bemerkbar macht, welche als feine rote Punkte an den Rändern und der Spitze der Zunge zutage treten.

Auch über den diagnostischen Wert der Eosinophilie bei Eingeweidewürmern sind die Akten noch nicht geschlossen. Entgegen meinen eigenen Beobachtungen, welche keineswegs einheitliche Resultate ergaben, betont Feyerabend nochmals nachdrücklich die Bedeutung dieser Erscheinung, welche er in Werten von 7—21% unter 30 Fällen 24mal nachweisen konnte, und die nach Durchführung der Wurmkur prompt verschwand. Auch von Gottberg konnte bei 48 Fällen von Rundwürmern mit Blutuntersuchung durchschnittlich 7,2% Eosinophilie feststellen.

Sehr eifrig hat man sich in dem Berichtsjahre mit der Biologie einzelner menschlicher Darmparasiten beschäftigt. Nordhof berechnet die Entwickelungszeit der Oxyuren auf etwa 14 Tage und bezeichnet diese Schmarotzer als reine Menschenparasiten ohne Zwischenwert. Goebel konnte durch mühevolle experimentelle Untersuchungen mit Sicherheit eruieren, daß der Oxyurenembryo im Milieu des Dickdarms ausschlüpft, und daß nichts gegen die Annahme spricht, daß im Darm abgelagerte Eier sich an Ort und Stelle zu reifen Individuen entwickeln. W. Fischer betont in einer zusammenfassenden Abhandlung über den Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenese der Wurminfektionen, in der er auch auf die seltener bei uns vorkommenden Darmparasiten wie Bilharzia und Hymenolepis nana kurz eingeht, die große Widerstandsfähigkeit von Oxy-

ureneiern gegen Austrocknung und hält Wanderungen dieser Parasiten nicht für unmöglich. Rodenwaldt und Roeckmann fanden im Stuhl eines Erwachsenen junge Oxyurenlarven und halten ebenfalls deren Entwicklung und damit eine fortwährende Neuinfektion im Darm des Wurmträgers für nicht ausgeschlossen. Rouillard stellte Tierversuche an und konnte in Übereinstimmung mit Bourges beobachten, daß alle Eingeweidewürmer toxische Stoffe absondern, welche für den menschlichen Organismus giftig sind, indem sie u. a. anämische und kachektische Zustände im Gefolge haben. Bahrdt denkt bei der Hartnäckigkeit der Oxyuriasis an Staub- und Wohnungsinfektionen, zumal er unter dem Mikroskop verfolgen konnte, daß beim Eintrocknen die in den Oxyuren enthaltenen Eier als lose, leicht verstäubbare Masse ausgepreßt werden. Er konstatierte ferner, daß verdünnte Essigsäure die Oxyureneierhülle zum Platzen und die Embryonen zum frühen Absterben bringt. Ibrahim widerspricht auf Grund seiner Beobachtungen der Ansicht Bahrdts, während von Pfaundler wegen der nicht selten vorkommenden gleichmäßigen Ausscheidung von Oxyuren die von den Zoologen vertretene Anschauung von der Reinfektion dieser Darmschmarotzer für nicht richtig hält.

Für die Ascariden konnte Fülleborn in Übereinstimmung mit amerikanischen Autoren in interessanten Tierversuchen bestätigen, daß eingekapselte Ascaridenlarven durch die Verdauungssäfte frei werden, die Magendarmwand passieren und intrauterine Infektion herbeiführen bzw. im Gehirn der Versuchstiere (Meerschweinchen, Hunde) sich nachweisen lassen, ohne klinische Symptome bei diesen auszulösen. Auch Ransom und Cram sahen Eier von Ascaris lumbricoides im Darm von Schaflämmern fast bis zur Geschlechtsreife heranwachsen und beobachteten, wie diese Larven durch die Zirkulation in die Leber gelangten. Es soll jedoch an dieser Stelle nicht weiter auf die hierhergehörigen aktuellen Fragen eingegangen werden, sondern diese Probleme werden den Gegenstand einer besonderen Publikation in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde des Jahres 1923 bilden.

Bezüglich der klinischen Symptome der Helminthiasis enthält auch die diesjährige Literatur reichliche und inter-

essante Angaben. Was zunächst die mehr internen Beschwerden der Wurmträger anlangt, so ist Bloch nicht abgeneigt, epileptiforme Zustände auf die Einwanderung von Larven in das Gehirn zurückzuführen, eine Ansicht, welche auf Grund neuerer Untersuchungen von Fülleborn u. a. tatsächlich nicht von der Hand gewiesen werden kann. Auch Bourges berichtet über nervöse Störungen bei Ascaridiasis bei einem 7 und 8jährigen Knaben. Er beobachtete nämlich bei dem ersteren neben Temperatursteigerungen bis 38,5 choreiforme Zuckungen und Delirien, bei dem anderen die Erscheinungen beginnender Meningitis und konnte sofortiges Verschwinden dieser nach seiner Auffassung toxisch bedingten gravierenden Symptome feststellen, nachdem durch Santonindarreichung 29 bzw. 19 Ascariden abgetrieben worden waren.

Sehr ausführlich äußert sich Labbé über die durch Darmschmarotzer gesetzten Affektionen des Digestionstraktus. Nach seiner Schilderung bewirken die Ascariden toxische Symptome und in schweren Fällen hämolytischen Ikterus, die Oxyuren vor allem appendicitische Beschwerden und die Trichocephalen außer den letzteren Colitis membranacea, Diarrhöen und gastrischen Krisen mit Appetitmangel, Foetor ex ore und subfebrilen Temperaturen. Nach Popowski soll bei Anwesenheit von Helminthen relativ häufig Blut im Stuhl gefunden werden und zwar bei Anwendung der Benzidin- und Phenolphthaleinreaktion. Er fand unter

455	Fällen	nun	Trichocephaliasis	106 = 27%
20	„	„	Ascaridiasis	15 = 75%
6	„	„	Botriocephaliasis	2 = 33%

mit positiver Blutprobe im Stuhl, während unter 375 Fällen ohne Darmschmarotzer nur 54mal = .4% Blut im Stuhl nachgewiesen werden konnte, so daß wenigstens für Trichocephalus dieser eine wesentliche Unterschied zwischen Wurmträgern und Wurmfreien nicht zu konstatieren war. Bouillard hält auf Grund von Tierversuchen es für möglich, daß durch Toxinwirkung u. a. Diarrhöen, Zirkulations- und Respirationsstörungen ausgelöst werden, und Sakheim ist geneigt, in einem Falle von perniziöser Anämie mit Ascaridiasis bei einer 51jährigen Frau einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Anomalien

anzunehmen. In diesem Falle, der unter den Erscheinungen der akuten Pyelitis und allgemeiner Blässe zur Aufnahme kam, betrug der Hämoglobingehalt 35—52%, die Zahl der Erythrocyten 0,83—2,15 Millionen, diejenige der weißen Blutkörperchen 1800—2400, der Färbeindex 1,3—1,7, und es waren Megalo- und Poikilocyten nachweisbar. Mehrfach gingen auf Santonin Ascariden ab, doch konnte die Kur nicht zu Ende geführt werden, da die Patientin vorher zugrunde ging.

Neben den bisher erwähnten allgemeinen bzw. mehr internen klinischen Erscheinungen gehen aber zahlreiche Fälle von Helminthiasis mit Beschwerden einher, welche chirurgische Hilfe erfordern. Dies gilt namentlich von den Ascariden, welche zu Darmverschluß und seinen Folgen Veranlassung geben. So trat in einem von Bertram mitgeteilten Falle nach Gastroenterostomie infolge eines Konvolutes von Spulwürmern eine völlige Verlegung des abführenden Darmschenkels ein, und erst durch manuelles Hinunterdrücken der Ascariden löste sich der spastische Verschluß, der demgemäß nur durch Anwesenheit der Würmer bedingt war. Chastang berichtet über zwei Fälle von tödlich verlaufener Ascaridiasis; bei dem einen, einem 29jährigen Matrosen war durch den Darmverschluß ein Darmriß zustande gekommen, und der Kranke starb nach der Operation; bei dem anderen, einem 12jährigen Knaben mit Obstruktionsileus mit Miserere und hämolytischer Anämie war ein operativer Eingriff nicht mehr ausführbar. Glocks Fall betraf eine 45jährige Frau, welche wegen kolikartiger Leibschmerzen zum Arzt ging. Dessen Diagnose schwankte zwischen Appendicitis und Gallensteinkolik. Als sich aber im Erbrochenen ein Spulwurm fand und eine energische Wurmkur, welche 36 Ascariden zutage förderte, durchgeführt wurde, war die Patientin frei von Beschwerden. Einen anderen, besonders interessanten Fall von Störung durch einen Spulwurm beschreibt Hohmeyer. Ein 23jähriger Musiker mit heftigen rechtsseitigen Unterleibsschmerzen und Koliken entleerte einen Spulwurm mit dem Stuhl. Bei der Laparotomie fand sich eine völlige Einstülpung des Wurmfortsatzes in das Coecum, die in Heilung ausging. Der Verfasser vermutet, daß der im Stuhl gefundene Ascaris die Ursache der Inversion gewesen ist. Kaiserling beobachtete bei der Obduktion, daß

eine quere Dünndarmfalte durch das Vorderende eines Spulwurmes durchbohrt war. Müssig schildert einen Fall von Ileus durch ein Knäuel von 28 Spulwürmern; auch Steinegger und Strater berichten über einschlägige Beobachtungen. In dem Straterschen Falle war der Ileus bedingt durch Ascariden, Oxyuren und Trichocephalen und konnte nach Resektion eines 50 cm langen, viele Hunderte von Ascariden enthaltenen Dünndarmstückes geheilt werden. Bei einem 5jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte von Thinegger mitgeteilt wird, entwickelte sich 5 Wochen nach Appendektomie eine Narbenstenose mit Ileussymptomen; bei der Operation wurden 16 Ascariden mit der Pinzette entfernt und nach der Enterostomie glatte Heilung erzielt.

Nach Schloeßmann, dem wir besonders sorgfältige Beobachtungen über schwere Spulwurmerkrankungen beim Menschen verdanken, werden die Ascariden gefährlich entweder durch ihr massenhaftes Auftreten oder durch ihre Wanderungen, bei denen sie namentlich in Spalten und enge Hohlräume einzudringen versuchen. So beschreibt er in Ergänzung zweier früherer Fälle wiederum 3 Beobachtungen an Kindern, bei denen Spulwürmer in den Appendix sich eingebohrt und zu mehr weniger ernsten Beschwerden geführt hatten. Die Fälle betrafen ein Mädchen von 12 und zwei Knaben von 11 und 10 Jahren, gingen mit nicht unbeträchtlicher seröser Exsudatbildung des Peritoneums einher und wurden durch operativen Eingriff geheilt. Histologisch fehlten entzündliche Veränderungen am Wurmfortsatz; in einem Falle fanden sich dagegen zerstreute Schleimhautblutungen und in einem anderen Falle gleichzeitig mäßige Schwellungen der Lymphfollikel. Hinsichtlich des Ascaridenileus unterscheidet Schloeßmann den Obturationsileus, der bedingt ist durch Massenanhäufung von Spulwürmern in einer Darmschlinge mit Verstopfung der Darmlichtung, und den spastischen Ileus, der durch den mechanischen Reiz der sich bewegenden Darmparasiten hervorgerufen wird. Er teilt dann die Krankengeschichten von 7 einschlägigen Fällen mit, von denen zwei Kinder im Alter von 9 und 4 Jahren betrafen. In einem anderen ausführlicher beschriebenen Falle bei einem 62jährigen Manne war der strotzend mit Würmern gefüllte und krampfhaft

gespannte Darm sogar um seine Achse gedreht und hatte somit zu der Obturation noch einen Volvulus herbeigeführt. Auch zu dem Thema der Giftwirkung bei Ascaridiasis liefert Schloeßmann noch einen bemerkenswerten Beitrag. Er konnte nämlich bei drei Fällen, von denen der eine einen 2jährigen Knaben betraf, schwere cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen beobachten. Dieser Knabe, der in elendem Zustande der Klinik zugeführt wurde, litt in den letzten Lebenstagen, nachdem durch Wurmmittel 123 Spulwürmer abgetrieben worden waren, an kurz vorübergehenden Krämpfen und starb nach hyperpyretischem Anstieg der Körpertemperatur; die Obduktion ergab außer 54 im Magendarmkanal noch vorgefundenen Ascariden Injektion und punktförmige Blutaustritte in die Schleimhaut und Schwellung der Mesenterialdrüsen bis zu Bohnengröße. Bei einer anderen 27jährigen Patientin trat nach der Operation, bei welcher 69 große, ausgewachsene Ascariden dem Darm entnommen wurden, ein eigenartiger Verwirrungszustand auf; die Kranke wußte nicht, wo sie war, gab verkehrte Antworten, war sehr unruhig im Bett, stieg heraus, lief blindlings im Zimmer umher, trank einer Nachbarkranken den Wein aus und ließ schließlich im Zimmer Stuhl unter sich, in welchem mehrere Ascariden enthalten waren. Am nächsten Morgen war die Patientin wieder völlig klar.

Aber nicht nur die Ascariden, sondern auch die Trichocephalen können Appendicitiserscheinungen hervorrufen. Einen hierhergehörigen Fall beschreibt Anschütz aus der Kieler Chirurgischen Klinik. Bei einem 38jährigen Manne entwickelte sich unter leichter Temperaturerhöhung in der Blinddarmgegend eine schmerzhafte Resistenz. Die Laporatomie ergab eine tumorartige Infiltration des Coecums mit klarem Exsudat. Die Wand des Blinddarmes war geschwulstartig verdickt, blaurot, und zahlreiche Exemplare von Trichocephalus dispar hatten sich in die Darmwand eingebohrt; Ulcerationen fehlten. Mikroskopisch konnten Leukocyteninfiltrationen festgestellt werden. Anschütz macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Trichocephaliasis nicht ungefährlich ist, sondern zuweilen zu schweren organischen Veränderungen führen kann. Die von Anschütz vertretene Ansicht bestätigen Labbé und Kappeler, von

denen der letztere ein 11jähriges Mädchen mit appendicitischen Anfällen beobachtete. Auch in diesem Falle waren Trichocephalen die Ursache der Darmspasmen und der hierdurch bedingten Invagination.

Besonders zahlreich sind die Fälle von Ascariden in den Gallenwegen und den hierdurch bedingten Störungen. Über einschlägige Fälle berichten Kaiser (45jährige Frau, Schmerzen in der Gallengegend, Operation; 33 lebende Spulwürmer aus den Gallengängen extrahiert, keine Gallensteine; Heilung), Müssig (Leberabsceß mit Cholelithiasis), Reisinger und Reich (zwei ältere Frauen mit Leber- und Gallenwegaffektionen). Auch Schloeßmann konnte an der Tübinger Chirurgischen Klinik während der Kriegsjahre nicht weniger als sechs Fälle beobachten, in denen bei Operationen am Gallensystem als Ursache der Erkrankung eingedrungene Spulwürmer sich fanden. In vier Fällen war nur ein einzelner Wurm im Ductus choledochus oder hepaticus, einmal waren 3 Würmer im großen Gallengang, und in einem Falle wurden nicht weniger als 14 Spulwürmer durch Choledochotomie aus den Lebergängen hervorgeholt. In dem sechsten Falle — alle betrafen Erwachsene — mit fieberhafter Cholangitis und Ikterus wurde bereits vor der Operation die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt, weil bei dem vorbereitenden Einlauf mehrere Ascariden mit herausgespült worden waren. Drei Fälle heilten nach der Operation prompt, die übrigen drei gingen zugrunde.

Außer den bisher aufgeführten, chirurgisch wichtigen Affektionen im Gefolge von Ascaridiasis verdient dann noch der Fall besondere Erwähnung, über welchen Reich berichtet hat. Es handelte sich hierbei um eine nach Analogie des Ascaridenileus zustandegekommene plötzliche Verlegung einer zuvor gut durchgängigen Narbenstenose des Oesophagus bei einem Knaben, und zwar war dieser Verschluß bedingt durch massenhafte Ansammlung von Spulwürmern.

Neben den Ascariden spielen aber auch die Oxyuren, deren Häufigkeit und Hartnäckigkeit vor kurzem von Czerny nochmals betont worden ist, in der Genese krankhafter Störungen bei Individuen aller Altersstufen eine große Rolle, und zwar nicht nur im Sinne von innerlichen und allgemeinen Störungen, son-

dern auch in chirurgischer Beziehung. So beobachtete z. B. Konjetzny zwei Fälle, bei denen durch Einwanderung der Oxyuren und mitgeschleppte Infektionserreger periproktitische Abscesse hervorgerufen worden waren, aus denen massenhaft Oxyurenweibchen hervorkamen, und in deren Granulationen Oxyuren und ihre Eier nachgewiesen werden konnten. Einen analogen Fall bei einem 6jährigen Knaben operierte Weigmann und fand in der haselnußgroßen, fluktuierenden, perianalen Schwellung Eiter und reichliche Oxyuren, von denen er annimmt, daß sie durch primäre Durchwanderung der Darmwand in das periproktitische Gewebe hineingelangt sind.

Ungleich häufiger als in den bisher erwähnten seltenen Fällen sind nun aber die Oxyuren in ursächliche Beziehung gebracht worden zu Appendicitis. Bekanntlich vertritt Rheindorf die Ansicht, daß weitaus die Mehrzahl aller Appendicitisfälle ursächlich auf Oxyuren zurückgeführt werden müssen. Reinhardt hält die Rolle der Oxyuren für die Ätiologie der Blinddarmentzündung noch nicht für geklärt und verteidigt seinen Standpunkt, daß es im Anschluß an Oxyuriasis Fälle von schwerer und leichter, akuter, subakuter und chronischer Appendicitis gibt.

Stämmler, Becker und Peiser leugnen einen direkten Zusammenhang zwischen den beiden in Rede stehenden Anomalien. Stämmler untersuchte 25 operativ entfernte Wurmfortsätze vergeblich nach Oxyuren.

Becker fand in fast 50% aller wegen Appendicopathia oxyurica Aschoffs operativ entfernten, makroskopisch und mikroskopisch normalen Wurmfortsätzen Oxyuren.

Drüner glaubt beobachtet zu haben, daß aus schwer entzündlich veränderten Wurmfortsätzen die Oxyuren verschwinden; er fand nämlich unter 86 akut entzündlichen Appendices 8 mal = 9% und in 34 chronisch veränderten 6 mal = 11% Oxyuren, während in 172 Appendices überhaupt 39 mal = 22,6% Springwürmer nachgewiesen werden konnten. Jedenfalls ist nach Drüners Ansicht kein spezifischer Befund mit der Oxyurenanwesenheit im Wurmfortsatz verbunden und ebenso auch kein durch sie hervorgerufenes besonderes Krankheitsbild aufrechtzuerhalten. Auch W. Fischer nimmt zu dieser Frage Stellung mit dem Ergebnis, daß er die Rheindorfsche Hypothese von

der ätiologischen Bedeutung der Oxyuren in appendice für die akute phlegmonöse und ulceröse Form leugnet, während er zugibt, daß nicht so ganz selten Oxyuren und Würmer überhaupt namentlich im Kindesalter geeignet sind, allerlei Beschwerden hervorzurufen, welche unter dem Namen der Pseudoappendicitis bzw. Appendicitis ex oxyure zusammengefaßt werden können.

Was zum Schlusse noch die Behandlung der Helminthiasis für das Berichtsjahr 1921 anlangt, so sind wiederum eine ganze Reihe einschlägiger Veröffentlichungen zu verzeichnen und einige neue Mittel empfohlen worden. So schreibt Barrio von der erfolgreichen Therapie eines besonders hartnäckigen Falles von Oxyuriasis durch 8tägige Milchdiät und große Dosen von Bismuth. carbonic. (10 g pro die). Dasselbe diätetische Verfahren loben Rietschel und Benjamin, während Ibrahim bei Diabetikerkost zweimal keinen Erfolg zu verzeichnen hatte. Auch Czerny vermutet in der Verabreichung stark kleiehaltigen Brotes während des Krieges eine Ursache für die Zunahme der Oxyuriasis, deren Behandlung nach Schick und Ochsenius durch Diabetikerkost betrieben werden kann.

Feyerabend sah gute Erfolge bei Oxyuriasis von der Oxural-Wurmkur (intern Oxuralemulsion oder Kapseln, ferner Oxuralsalbe und Paraffitoria anthelmt. [Zäpfchen aus Naphthol, Ol. chenopodii + Lebertran]); von 50 auf diese Weise behandelten Fällen kamen 30 zur Nachuntersuchung mit dem Effekt, daß nach einmaliger Kur 6, nach zweimaliger 9, nach drei- und viermaliger 15 Patienten dauernd oxyurenfrei befunden wurden.

Kjerrulf empfiehlt das Butolan der Firma Bayer & Co. neben den sonst üblichen Behandlungsmethoden (Sauberhaltung, Salbeneinreibung, Wiederholung der Kur), Labbé das Thymol, Leclerc Artemisia Absinth. und Knoblauchdekokt in Milch, Mayer die Goedickeschen Gelonid. Alum. subacet. nach beigegebener Verordnung und Rahner Oxymors, das sich ihm in 200 Fällen so gut bewährte, daß sämtliche Patienten in einer Woche frei von Oxyuren waren. (?)

Selter verabreichte Butolan, welches er bei 17 Kindern 13 mal erfolgreich anwandte, und zwar in Dosen von dreimal täglich 0,2—0,5 g unter Zuhilfenahme von Laxantien, Sauberhaltung und Wiederholung der Kur nach 14 Tagen.

Gegen Ascariden empfehlen Glock, Lellis, Darling und Smillie das Ol. chenopodii, und zwar ersterer in Form der Geloduratkapseln der Firma Pohl Danzig, Leclerc dagegen ein 4proz. Infus von Tanacetum vulgare. Das Ol. Chenopodii soll nach Lellis auch bei Ankylostomiasis wirksam sein, eine Affektion, gegen welche von Hall mit Erfolg Tetrachlorkohlenstoff in Mengen von je 1 ccm pro kg Gewicht bei Erwachsenen verabreicht worden ist. Daß das Chenopodiumöl, dessen üble Nebenwirkungen Lellis auf das zu seiner Darreichung verwandte Vehikel zurückführen möchte, in der Tat zu ernsten Störungen Veranlassung zu geben vermag, lehrt ein neuer Vergiftungsfall, den Evers aus einem Hamburger Krankenhause mitteilt. Bei einer schwächlichen 40jährigen Frau von 47 kg Gewicht mit krampfartigen Magenbeschwerden und leichter Nierenbeckenaffektion sollten Ascarideneier im Stuhl gefunden worden sein. Die Patientin erhielt deshalb an einem Tage viermal 2 Kapseln mit je 16 Tropfen Chenopodiumöl + 0,2 Menthol. Bei der letzten Verabreichung trat Erbrechen ein, und es wurde Brustpulver gegeben. Eine halbe Stunde später traten Müdigkeit, Schwindel und Gehörabnahme ein. Die Gehörschädigung war zwar nach 14 Tagen gebessert, aber nach $1^1/_2$ Jahren nicht gänzlich geschwunden, so daß der Autor den dringenden Rat gibt, bei der Verwendung des in Rede stehenden Mittels Gewicht und Kräftezustand des Patienten zu berücksichtigen. Einen tödlich verlaufenen mit Naphthalin behandelten Fall von Oxyuriasis beschreibt sodann noch Neuland. Der $10^1/_2$jährige Junge hatte 2 Tage lang je 3 × 0,35 Naphthalin bekommen mit dem Erfolg, daß am 3. Tage Ikterus, dunkler Harn, schlechter Puls, Leber- und Milztumor auftraten, im Urin Oxy- und Methämoglobin spektroskopisch nachgewiesen werden konnten und unter Krämpfen der Exitus eintrat. Die Sektion ergab Verfettung der Herzmuskulatur und des Leberparenchyms, Milztumor und trübe Schwellung der Nieren mit keilförmigen dunklen Herden. Über andere neuere Vermifuga wie Santoperonin, ein hochkompliziertes Benzolderivat (Naphthalinphenolat) in Form eines völlig geruch- und geschmacklosen, wasserunlöslichen Pulvers, welches bei Kindern in Dosen von 0,01—0,02 mehrmals täglich gegeben werden soll (bei Oxyuren unter gleichzeitiger Anwen-

dung als Zäpfchen und Analsalbe), fehlen mir eigene Erfahrungen. Die von der Firma E. Merck, Darmstadt, in den Handel gebrachten Helminaltabletten (à 0,25 g), welche ein wirksames, völlig ungiftiges pflanzliches Wurmmittel darstellen sollen und unter Benutzung einer zu den Rhodomalaceen gehörigen Algenart Digenea hergestellt werden, wobei das aus dieser Pflanze gewonnene braune, bittere Trockenextrakt das nicht ungefährliche und außerordentlich teuere Santonin ersetzen soll, habe ich in einigen Fällen gegeben und dabei die ihnen nachgerühmte prompte Wirksamkeit bestätigen können.

Literaturverzeichnis.

Anschütz, Tumorbildende Trichocephalistyphlitis. Sitz.-Ber. d. med. Ges. zu Kiel 7. Nov. 1921.

Barrio, N. G., Tratamiento de los oxiuros por el carbonato de bismuto. Arch. espan. de Ped. 1921, 1.

Becker, V., Besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Oxyuren und der akuten Wurmfortsatzentzündung? Zieglers Beiträge z. pathol. Anat., 68, 1921, S. 171—179.

Bertram, H., Circulus durch Ascariden. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 33.

Bloch, Georg. med. Assoc. Journ. 1921, S. 10.

Bourges, H., Troubles nerveux dans deux cas de lombricose intestinale. Arch. de méd. et pharm. nav. 1921, S. 4.

Chastang, Cas mortels de lombricose. Arch. de méd. et pharm. nav. 1921, S. 4.

Czerny, A., Die Ernährung der deutschen Kinder während des Weltkrieges. Monatsschr. f. Kinderheilk. 21, 1921, S. 1—12.

Darling, S. T. und Smillie, W. G., Studies of Hookworm Infektion in Brazil. Monogr. of Rockefeller Inst. for Med. Res. 1921.

Drüner, L., Oxyuren im Wurmfortsatz. Bruns' Beitr. z. Chirurg. 1921, S. 2.

Ernst, H., Über das Vorkommen von Milben im Mageninhalt. B. kl. W. 1921, S. 5.

Evers, H., Schwere Hörstörungen nach Chenopodiumgaben. D. m. W. 1921, S. 30.

Feyerabend, Über die Oxural-Wurmkur. B. kl. W. 1921, S. 50.

Fischer, W., Darmamöben des Menschen. Zeitschr. f. Pathol. 31, 1921, S. 14.

— Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenese der Wurminfektionen des Menschen. D. m. W. 1921, S. 33.

— Der jetzige Stand der Pathogenese der Appendicitis. D. m. W. 1921, S. 17.

Fülleborn, F., Ascarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intracutane Ascarisinfektion. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1921, S. 12.

— Nachweis von Ankylostomen und Strongyloides durch Plattenkultur. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 25, 1921, S. 121—123.

Fülleborn, F. Über die Wanderung von Ascaris- und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Ascarideninfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 25, 1921, 146—149.
— Ascaridenlarven im Gehirn. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 25, 1921, S. 62 bis 63.
Goebel, Fr., Zur Biologie des Oxyuris vermicularis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 2, 1921, S. 430—435.
Glock, R., Über einen bemerkenswerten Fall von Helminthiasis. Med. Klinik 1921, S. 31.
von Gottberg, J., Studien über die Zunahme der Häufigkeit von Darmparasiten bei Kindern im Kriege. Arch. f. Kinderheilk. 69, 1921, S. 161 bis 184.
Hall, C., Journ. Americ. Assoc. 1921, S. 2.
Hohmeyer, F., Isolierte und vollkommene Inversion des Wurmfortsatzes. D. m. W. 1921, S. 11.
Jung und Sell, Zur Kenntnis des Vorkommens von Darmparasiten in Südbayern. M. m. W. 1921, S. 17.
Kaiser, Fr. J., Ascariden in Gallenwegen. B. kl. W. 1921, S. 35.
Kaiserling, Merkwürdiger Ascaridenbefund. Sitzungsber. d. Vereins f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg i. Pr. 19. XII. 1921.
Kappeler, A., Über Nematoden bei Darminvagination. Virchows Arch. 1921, S. 1.
Kjerrulf, Oxyuriasis. Hygiea 1921, S. 18.
Konjetzny, Sitzungsber. d. med. Ges. in Kiel vom 17. XI. 1921.
Labbé, M., Les vers intestinaux dans la pathologie du tube digestif. Journ. de méd. de Paris 1921, S. 21; Bull. de l'Ac. de méd. 1921, S. 1.
Leclerc, Progr. méd. 1921, S. 64.
Lellis, A., Braz. Med. 9. VII. 1921.
Lereboullet et Nadal, Un cas de bilharziose vésicale et intestinale chez un enfant avec association d'autres parasites intestinaux. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1921, S. 4.
Mayer, Therapeutische Notizen. M. m. W. 1921, S. 38.
Müssig, R., Schwere Formen von Ascaridiasis. M. m. W. 1921, S. 43.
Neuland, W., Über Vergiftung von Säuglingen und Kindern durch methämoglobinbildende Substanzen (Anilin, Naphthalin usw.). Med. Klinik 1921, S. 30.
Nordhof, Der Pfriemenschwanz. M. m. W. 1921, S. 49.
Peiser, B., Über die Häufigkeit der Darmparasiten. Med. Klinik 1921, S. 24.
Popowski, N., Über den Blutbefund in der Faeces bei Trichocephalus dispar und anderen Darmschmarotzern. M. m. W. 1921, S. 45.
Rahner, R., Die Biologie der Oxyuren. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 85, 1921, S. 374—376.
Ransom und Cram. Americ. Journ. of trop. Med. 1921, Mai.
Reich, Über chirurgisch wichtige Erkrankungen der Speiseröhre und Gallenwege durch Ascariden. Sitzungsber. d. Med.-Natursiss.-Ver. Tübingen v. 18. VII. 1921.
Reinhardt, A., Zur Frage der Oxyuriasis und Appendicitis. B. kl. W. 1921, S. 20.
Reisinger, Das Vorkommen von Spulwürmern in den Gallenwegen. Sitzungsber. d. Ärztl. Kreisvereins Mainz vom 15. Nov. 1921.

Rheindorf, Erwiderung. B. kl. W. 1921, S. 5/6.
Rodenwaldt, E. und Roeckmann, W., Biologie von Oxyuris vermicularis. Zentralbl. f. Bakteriol. 1921, 86, S. 5.
Rouillard, Die Toxine der Eingeweidewürmer. Press. méd. 1921, S. 29.
Sakamato, W., Untersuchungen über die Verbreitung von Helminthen bei Kindern von Lausanne in den Kriegsjahren. Schweiz. Rundschau f. Med. 1921, S. 21.
Sakheim, J., Ein Fall von perniziöser Anämie mit zahlreichen Ascariden. B. kl. W. 1921, S. 21.
Schloeßmann, Neubeobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1921, 34, S. 1.
von Schnizer, Wurmgifte. Die Umschau 1921, S. 27.
Schwartz, Journ. of Parasit. Urb. Ill. 1921, S. 3.
Selter, Zur Behandlung des Oxyuriasis. D. m. W. 1921, S. 27.
Stämmler, M., Zur Frage der Bedeutung der Helminthen für die Entstehung der Appendicitis. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 31, 1921, 15.
Steinegger, A., Ein Fall von Ascaridenileus. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 28.
Strater, H., Operativ geheilter Fall von Ascaridenileus. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 33.
Thinegger, A., Ein Fall von Ascaridenileus. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 28.
Weigmann, F., Oxyuren im periproktitischen Absceß. B. kl. W. 1921, S. 27.
Rietschel, Benjamin, von Pfaundler, Schick, Ochsenius, Ibrahim, Bahrdt in der Besprechung des unter Fr. Goebel genannten Vortrages von Fr. Goebel, Jena.

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Wotzilka, G. *Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nasen- und Mundatmung.* (Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, Heft 1, April 1922, S. 105.)

Nach einleitender Besprechung über die Physiologie der Nasenatmung erörtert Verf. die Frage, wie Nase und Mund als Atemweg auf die Bewegungsgröße und Bewegungsform der Brustwandungen und der Lunge einwirken. Da hierzu die alleinige Betrachtung des atmenden Thorax nicht genügt, weil der Unterschied der Bewegungen bei den beiden Atmungsarten zu gering ist, brachte Wotzilka die Atmung mittels des Gutzmannschen Pneumographen zur Darstellung und achtete dabei besonders 1. auf das Verhältnis zwischen Brust- und Bauchatmung, 2. auf die Größe der Atembewegungen, 3. auf die Form derselben. Es ergab sich dabei, daß die Atmung durch die normale Nase tiefer ist als durch den Mund, und daß mit zunehmender Verengerung der Nase im allgemeinen die Zwerchfellbewegungen größer, die Thoraxbewegungen kleiner werden. Bei den am Röntgenschirm beobachteten Zwerchfellbewegungen bei einseitiger Nasenverengerung zeigte sich, daß jede Nasenseite die Atmung der gleichen Lungenseite zumindest mehr beeinflußt als die der anderen Lungenseite. Der Mundatmung gegenüber bedeutet die Nasenatmung eine intensivere Tätigkeit der Atmungsmuskulatur und dadurch bedingte Atemvertiefung, Vergrößerung der Lungenbewegung und Förderung des Blut- und Lymphstromes der Lunge, was für die oberen Lungenteile besonders wichtig ist. An Hand zahlreicher Kurven stellt Verf. fest, daß mäßige Verengerung der Nase bei kräftiger Muskulatur lediglich vergrößerte Atembewegungen des Thorax und Zwerchfelles hervorruft, daß dagegen bei hochgradiger Nasenstenose der Thorax nur geringe Atembewegungen macht, während der Hauptanteil dem Zwerchfell zufällt. Den größten Nachteil der Mundatmung gegenüber der Nasenatmung erblickt Verf. in der geringeren Bewegung der oberen Lungenteile mit den hieraus sich ergebenden Folgen für Blut- und Lymphzirkulation. Hartwich (Hamburg-Eppendorf).

Lashlay. *Studien über die Gehirnfunktion beim Lernen. Die motorische Region.* (Brain **44**, Nr. 3, November 1921, S. 255.)

Lashlay untersuchte, ob durch Zerstörung der motorischen Region Eindrücke, welche durch Lichtreize hervorgerufen werden, noch

weiter bestehen und bestimmte Reaktionen auszulösen imstande sind. Er kommt bei seinen Untersuchungen an Ratten, denen er sowohl die motorisch reizbare Rinde und das Corpus striatum vollkommen zerstörte, wie die makroskopischen und mikroskopischen Schnitte der betreffenden Gehirne zeigten, zu dem Schluß, daß durch Lichtreize früher angelernte Bewegungen, z. B. Gehen zum Futtertrog, noch weiter bestehen bleiben, daß die Tiere sogar ganz komplizierte Bewegungen ausführen können, um zur richtigen Futterstelle zu gelangen, nachdem eine bestimmte Zeit nach der Läsion vergangen ist. Die vasomotorischen und somästhetischen motorischen Gewohnheiten, die vor der Operation anerzogen waren, werden demnach nicht zerstört. Es müssen diese Bahnen also andere Wege gehen. Zerstörungen der motorischen Rindenregion allein macht bei Ratten nur vorübergehende Lähmung. Wird der Nucleus caudatus mit zerstört, so entsteht eine Hemiplegie, ähnlich wie bei Affen. Die Rindenregion bei der Ratte hat daher nur eine regulierende Funktion auf die Bewegungen. L. glaubt, daß auch beim Menschen nach Zerstörungen der motorischen Rindenregion andere Stellen des Gehirns für Bewegungsimpulse kompensatorisch eintreten könnten.

Dorner (Leipzig).

Strong (Louisiana). *Eine vergleichende Untersuchung über verschiedene Methoden für die quantitative Bestimmung der reduzierenden Substanz in der Cerebrospinalflüssigkeit.* (Arch. pediatr. **39**, Nr. 7, 431, Juli 1922.).

Drei colorimetrische Methoden wurden untersucht und diejenige von Kasahari und Hattori als die geeignetste für die Praxis bezeichnet. Rosenbaum.

Švehla, K. *Ätiologie einiger atrophischer Zustände im Kindesalter und die Bedeutung der Protoplasmahysterese für die Diagnostik.* (Časopis českých lékařů 1922.)

Bei einer bestimmten Gruppe der atrophischen Kinder, welche nur durch die allgemeine Atrophie und durch kurze Lebensdauer (ohne sonstige Krankheitssymptome) charakterisiert sind, hat Verf. dieselben Verhältnisse der Kolloidlabilität des Serumeiweißes (Bestimmung der Flockenlabilität des Serumeiweißes durch Alkohol bei Zimmertemperatur und Bestimmung des p_H im Blutserum) festgestellt, wie man sie sonst bei alten, senilen Individuen findet. Bei abgemagerten Kindern infolge unzureichender Ernährung waren keine Abweichungen in diesem Sinne festzustellen. Verf. meint, daß die atrophischen Kinder entweder ihr Leben in kurzer Zeit durchleben, oder sie werden schon mit einem hohen Grade der Plasmahysterese (im Sinne Růžičkas) geboren. Höhere Grade der Plasmahysterese — also auch Abnahme der Stabilität des Blutserumeiweißes —

zeigen auch die kongenitalen syphilitischen (sogar in Perioden ohne sonstige klinische Symptome und ohne positive Wassermannsche Reaktion) und die tuberkulösen Kinder. Suska (Prag).

Zondeck. *Einfluß der lokalen Kälteapplikation auf die Gehirntemperatur.* (Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. einschl. Balneol. u. Klimatol. **26**, H. 3, 1922, S. 84.)

Z. hat einem Kaninchen durch ein Loch im Stirnbein ein Thermometer bis in den Okzipitallappen eingeführt und dann 4 Stellen der Schädelhaut mit Chloräthyl vereist. Die Gehirntemperatur sank sofort von 38,9° auf 36,5°, ging dann aber ebenso schnell binnen wenigen Minuten wieder in die Höhe. — Die Rektaltemperatur blieb dabei unverändert. Man sei also mit Eisblasen auf den Kopf vorsichtig! Buttersack.

Pharmakologie und Toxikologie.

Hescheles, J. und **Progulski, St.** *Der Einfluß pharmakodynamischer Mittel auf Entzündungsvorgänge.* (Polska Gazeta Lekarska 1922, Nr. 24, S. 485.)

Die von Gröer und Hecht in Wien ausgeführten Untersuchungen über die Hautreaktionen auf Adrenalin waren der Ausgangspunkt weiterer Versuche über die Wirkung anderer Mittel. Zwecks genauer Beurteilung der Art und des Grades der Wirkung injizierte man die Mittel zusammen mit bekannten Toxinen und erhielt folgende Resultate: 1. Lokal gefäßverengernde Mittel wie Adrenalin und Pituitrin hemmen deutlich die Tuberkulin- und steigern die Diphtherietoxinreaktion von Schick. 2. Lokal gefäßerweiternde Mittel wie Coffein steigern dagegen die Tuberkulin- und hemmen die Schicksche Reaktion. 3. Lokal lymphetreibende Körper wie Morphin und Pepton schwächen deutlich und verspäten beide Reaktionen. 4. Die Intensität dieser Einflüsse hängt bei demselben Individuum von der Verdünnung des Mittels ab, erliegt dagegen bei verschiedenen Organismen individuellen Schwankungen. Der verschiedene Einfluß der Mittel auf beide Reaktionen erklärt sich durch die sekundäre Wirkung des Tuberkulins und die primäre des Diphtherietoxins auf die Körperzellen, die bei Zufluß des Blutes einmal gesteigert, das andere Mal geschwächt wird und umgekehrt. Cieszyński (Warszawa).

Serologie und Immunitätslehre.

Venulet, Fr. *Über den Einfluß von parenteral eingeführten Proteinkörpern auf den Organismus.* (Pedjatrja Polska **2**, 1. 1922.)

Mit Kaninchen durchgeführte Untersuchungen stellten fest, daß kleine Milchdosen, gegen Typhus immunizierten Kaninchen injiziert,

deren Agglutinationstiter vorübergehend steigern, wenn auch schwächer als Vaccine und sogar unspezifische; große Milchdosen schwächen dagegen vorübergehend das Agglutinationsvermögen. Daß in diesen Fällen der immunisierte Organismus durch die Proteinkörper zu stärkerer Produktion der Agglutinine angeleitet wird, beweisen analoge Versuche mit Adrenalininjektionen, welche eine sehr kurzdauernde, äußerst geringe, vom Ausschwemmen fertiger Agglutinine aus der Milz abhängige Anreicherung derselben im Blutkreislauf erzeugen.
Cieszyński (Warszawa).

Jasiński, W. und **Mikiewicz, Anna.** *Der Einfluß ergotroper Mittel auf den Titer des Diphtherieantitoxins im Blutserum von Kindern.* (Pedjatrja Polska **2**, 1. 1922.)

Mittels der von Groer und Kassowitz ausgearbeiteten Methode der Messung des Titers an der Bauchhaut des Meerschweinchens ermittelten Jasinski und Mikiewicz, daß der normale Diphtherieantitoxintiter nach Milchinjektionen, Typhin und besonders Quarzlampenbeleuchtung ansteigt und nach 6 Stunden am stärksten ist über eine negative Phase hinweg. Cieszyński (Warszawa).

Erziehung, Psychologie und Psychopathologie.

Szulczewski, B. *Untersuchungen von Kindern in der Hypnose.* (Nowiny Lekarskie 1922, Nr. 1—4.)

Die zuerst an Soldaten erprobte Methode wendet Verf. seit einigen Jahren bei Kindern an, indem er auf diese Weise die Entstehung von verschiedenen nervösen und psychischen Zuständen bei abnormen Kindern zu ermitteln versucht. Nach ausführlicher Angabe von 33 derartig untersuchten Fällen gibt Verf. an, zu interessanten psychologischen und medizinischen Resultaten gekommen zu sein, welche neues Licht auf den Seelenzustand, das Denken und Assoziieren des Kindes werfen. Er glaubt eine ganze Reihe Ursachen erkannt zu haben, die von seiten der Umgebung oder des Kindes selbst sein Fortschreiten in der Schule störten, und den schlechten Einfluß den die von seinen Erziehern begangenen Fehler ausüben. Die Methode soll erklären, auf welche Weise verschiedene Neurosen entstehen, wie in der Seele des Kindes die sinnliche Sphäre sich entwickelt und welchen Gefahren sie ausgesetzt ist. Die untersuchten Fälle waren meistens auf dem Grenzgebiet des Physiologischen und Pathologischen. Cieszyński (Warszawa.)

Gromski, M. *Der Alkohol und das Kind.* (Pedjatrja Polska **2**, 1. 1922.)
Interessante pädagogisch-soziologische Studie.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Moak, H. *Rohe Milch als Kindernahrung.* (Long Island med. journ. **22**, Nr. 2, Februar 1922, S. 55.)

Bericht über den Betrieb der Milchwirtschaft in den der „Medical Society of the County of Kings" unterstellten Molkereien. Sämtliche Kühe werden vor ihrer Einstellung in die Betriebe einer Tuberkulinprobe unterzogen, in halbjährlichen Zwischenräumen wird die Prüfung regelmäßig wiederholt. Außerdem werden die Tiere jeden Monat einer gründlichen tierärztlichen Untersuchung zugeführt. Fortlaufende ärztliche Untersuchung aller Angestellten des Betriebes. Die Milch jeder einzelnen Farm sowie jeder Verteilungsstelle wird jede Woche auf ihre Keimzahl untersucht: bei der Abgabe an den Verbraucher darf die Zahl der im Kubikzentimeter enthaltenen Keime 10 000 nicht übersteigen. Dieses wird durch peinlichste Sauberkeit beim Melken sowie durch sofortige Kühlung erreicht. Auf vorzügliche Beschaffenheit des Kuhfutters wird besonders geachtet. Der Preis des Liters stellt sich auf 28 Cents. Wolff (Hamburg).

Southworth, T. S. *Vierstundenpausen in der Säuglingsernährung.* (Arch. of Pediatr. **39**, Nr. 2, Februar 1922, S. 94.)

Verf. scheint die seinerzeit von Czerny empfohlene 4stündige Nahrungspause und die von ihm inaugurierte Anwendungsweise zum mindesten mißverstanden zu haben. In seinen Ausführungen macht er die auch von den deutschen Kinderärzten schon lange vorgenommenen Einschränkungen in der Anwendung der 4stündigen Pause (z. B. schwachen Frühgeburten usw.) zum Gegenstand ausführlicher Betrachtungen. Am besten wird die Arbeit durch die vom Verf. gewählten Einführungsworte charakterisiert: „Mit gewissen Einschränkungen hat sich die 4stündige Pause als zweckdienlich erwiesen, aber gleich manch anderen Forderungen, die aus Mitteleuropa gekommen sind, ist auch diese viel zu weitgehend für eine allgemeine Anwendung." Käckell (Hamburg).

L. Emmet Holt und **Helen L. Fales.** *Der Nahrungsbedarf der Kinder. 4. Der Kohlenhydratbedarf.* (Am. journ. diseas. of childr. **24**, 44—55. 1922.)

Kohlenhydrate bilden zu allen Lebenszeiten den Hauptbestandteil der Kost. Beim Brustkind entfallen täglich etwa 12 g Kohlenhydrate auf ein Kilogramm Körpergewicht, während das künstlich genährte Kind meist etwas mehr erhält. Das Brustkind nimmt nur Milchzucker zu sich, das künstlich genährte Kind gewöhnlich eine Mischung von Milchzucker mit Rohrzucker oder Maltose und Dextrin. An mehr als 100 gesunden Kindern im Alter von 1—18 Jahren wurde festgestellt, daß sie durchschnittlich 10 g Kohlenhydrate auf das Kilogramm

Körpergewicht verzehrten. Davon waren 51 durch Zucker, einschließlich Milchzucker, Rohrzucker und Fruchtzucker vertreten, während 49 v. H. auf Stärke entfielen. Zu den Nachteilen übermäßiger Kohlenhydratfütterung gehört wahrscheinlich auch die Schädigung der Zähne: in arktischen Gegenden ist die Zahncaries angeblich unbekannt. Für ein einjähriges Kind mit mittlerer Muskelbetätigung sind 12 g Kohlenhydrat auf das Kilogramm Körpergewicht wohl angemessen, während späterhin die Menge auf 10 g vermindert werden sollte. Vermehrter Calorienbedarf, der auf erhöhte Muskeltätigkeit zurückzuführen ist, kann durch gesteigertes Angebot von Kohlenhydraten gedeckt werden. H. Vogt.

Godlewski, H. *Die Variierung der Minimalsubstanzen in der Ernährung des Kindes.* (Presse méd. Nr. 24, März 1922, S. 256.)

Die drei Wachstum fördernden Vitamine sind das Cystin, das Lysin und das Tryptophan, die auch für den Säugling eine gemischte Kost notwendig machen. Die Verwendung einer Suppe von 2 Teilen Weizen und je 1 Teil Hafer und Gerste wie späterhin einer Brühe aus Kalbsknochenmark, erfüllt diesen Zweck. Auch der Lebertran enthält die Vitamine, während sie in den pflanzlichen Ölen nicht vorhanden sind. Die im Handel befindliche Lactose ist unrein und enthält ebenfalls Stickstoff, ist daher mit Vorteil neben oder anstatt der Saccharose in den Suppen der Kinder zu verwenden. Haber.

Moll, L. *Zur Regelung des Ammenwesens.* (Wiener med. Wochenschr. Nr. 1, Januar 1922, S. 129.)

Es werden die Vorteile auseinandergesetzt, welche die Aufnahme des Ammenkindes in das Haus des Dienstgebers mit sich bringt. Nur derjenige soll berechtigt sein, eine Privatamme zu seinem Kind zu nehmen, welcher deren Kind ins Haus nimmt und sich verpflichtet, sich den Vorschriften des Ziehkindergesetzes zu unterwerfen.

Reuß (Wien).

Moll. *Zur Verhütung und Behandlung von Rhagaden an den Brustwarzen stillender Mütter.* (Med. Klin. Nr. 13, März 1922, S. 403.)

Die Brustrhagaden entstehen durch unrichtige erste Anlegeversuche des Säuglings. Die gebräuchliche Abhärtungsprophylaxe scheint wertlos zu sein. Bei Wöchnerinnen, die schon am dritten bis vierten Tage aufstehen, gelangen bedeutend weniger Rhagaden und Mastitiden zur Beobachtung als sonst, wo die Kinder durch acht bis zehn Tage infolge der ständigen Rückenlage der Mutter an der in die Höhe ragenden Brustwarze saugen lernen müssen, an ihr herumzerren und sie wund beißen. Die richtige Stellung der Brustwarze zum kindlichen Munde ist nur bei hängender Brust, also bei aufrechten oder seitlich gelagertem Oberkörper der Frau möglich. Außerdem

ist der Kopf des Kindes in der saugenden Stellung zu fixieren, damit das Kind die Warze nicht abwechselnd fassen und loslassen kann. Bei prall gespanntem Warzenhofe muß die Mamilla durch Absaugen der Milch mit der Jaschke-Pumpe sauggerecht gemacht werden. — Bei bereits vorhandenen Rhagaden ist für bequeme Sitzweise der Mutter zu sorgen und der Kindeskopf während des Trinkens festzuhalten; eventuelle Restmilch ist schonend abzupumpen. Bei frischen Rhagaden verwendet M. eine Salbe mit 10% Peru-Balsam und 3% Borsäure (Rhagadam), sonst die übliche Therapie.

Löw (Döberitz).

W. Ray Shannon, *Nervöse Krankheitserscheinungen bei Säuglingen und Kindern als Folge anaphylaktischer Reaktion auf Nahrungsbestandteile.* (Am. journ. diseas. of childr. **24**, 89—94. 1922.)

Verfasser berichtet über 8 Kinder mit nervösen Störungen, von denen 4 gleichzeitig Erscheinungen der exsudativen Diathese aufwiesen, während ein weiteres Kind früher daran gelitten hatte. Alle Kinder erwiesen sich bei Hautproben als überempfindlich gegen Eiweißkörper. Durch entsprechende Regelung der Ernährung wurden die nervösen Erscheinungen bei allen gebessert. Da auch die Erscheinungen der exsudativen Diathese häufig auf Überempfindlichkeit beruhen, erklärt sich das häufige Zusammentreffen nervöser Störungen mit exsudativen Erscheinungen in ungezwungener Weise.

H. Vogt.

Bernheim-Karrer, J. *Klinische und radiologische Beobachtungen an ruminierenden Säuglingen.* (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, Heft 1—2, März 1922, S. 34.)

Von 13 Fällen werden drei ausführlich besprochen und Röntgenbilder von verschiedenen Stadien des Ruminationsaktes abgebildet. Abnorme Lagen- oder Größenverhältnisse waren nie vorhanden. Der Magen entleert seinen Inhalt nicht durch eine isolierte Kontraktion des Tubus gastricus, sondern durch eine allgemeine Tonuserhöhung. Die klinische Beobachtung zeigt, daß die Säuglinge erst allmählich die Technik des Ruminierens vervollkommnen. Anfänglich werden nur wenige Kaubewegungen vorgenommen, auch kommt es zum teilweisen Ausfließen der Nahrung. In diesen Nahrungsverlusten (bis zu 100 g und mehr) liegt die klinische Bedeutung des Ruminationsaktes. Als auslösendes Moment ist das habituelle Erbrechen von größter Bedeutung. Das Kind spielt mit dem hochgestiegenen Mageninhalt und lernt dann willkürlich durch Luftschlucken, Auslösen des Würgereflexes oder durch leichte Hilfe des Zwerchfells oder der Bauchdecken das Hochsteigen des Mageninhalts zu bewirken. Die Rumination heilt mit dem Älterwerden des Kindes spontan, da sich dem Spieltrieb neue Möglichkeiten eröffnen, so daß die Rumination vergessen wird.

Schall (Tübingen).

Lemaire und **Turgnety.** *Septicämia beim Säugling.* (Le Nourrisson **10**, Nr. 2, März 1922, S. 106.)

Die Septicämie ist beim Säugling selten zur Zeit der Infektionskrankheiten; sie tritt dagegen häufiger auf in den letzten Lebensstunden, wenn die Widerstandskräfte des Organismus nachgelassen haben. Dann beobachtet man sie in einem Drittel aller Fälle. Sie wird verursacht durch Mikroorganismen, deren Virulenz stark angewachsen ist, oder oft auch durch einfache Saprophyten, die dem Darm entsprossen, in den Blutkreislauf eingedrungen sind und sich hier schnell vermehren. Dieser Einbruch der Bakterien in den Organismus wird nicht durch irgendeine Änderung im klinischen Krankheitsbilde gekennzeichnet, er verläuft ganz latent.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Boccadoro, C. *Untersuchung über den Tryptophangehalt der Milch des Menschen sowie einiger Tiere mit besonderer Berücksichtigung des Alters der Milch.* (La Pediatria **30**, Nr. 6, März 1922, S. 275.)

Mit Zunahme der Stilldauer nimmt der Trytophangehalt der Frauenmilch ab; er beträgt in den ersten 14 Tagen 10—11% (des gesamten Eiweißes), im 6. Monat 6—7%; in der Kuhmilch 11—12%, in der Ziegenmilch 8—9%, in der Stutenmilch 9—10%; bei den Tiermilchen wurde auf das Alter der Milch keine Rücksicht genommen, Die Methode war die von Fürth mit einer geringen Modifikation.

Tezner (Wien).

Morimoto, Y. *Der Harnstoffgehalt der Kuhmilch. Eine einfache Methode der Harnstoffbestimmung.* (The Journ. of Biochemistry, **1**, Nr. 1, Januar 1922, S. 69.)

Die benutzte Methode zur Harnstoffbestimmung beruht auf der Spaltung des Harnstoffes durch Urease; dieses Ferment findet sich reichlich in gewissen Bohnenarten, aus denen es durch Glycerin zu extrahieren ist. Bei der Titration wird als Indicator Casein verwendet, das die Eigenschaft besitzt, bei einer bestimmten Reaktion auszufallen. In 100 ccm Kuhmilch sind 0,025 bis 0,03 g Harnstoff enthalten. Ziegenmilch enthält wesentlich mehr Harnstoff (ca. 0,08 g in 100 ccm). Wolff (Hamburg).

Aviragnet und **Dorlencourt.** *Trockenmilch zur Ernährung von Gesunden und Kranken im ersten Kindesalter.* (Le Nourrisson **10**, Nr. 2, März 1922, S. 81.)

Aviragnet und Dorlencourt haben an einer Reihe von Säuglingen die Trockenmilch ausprobiert und ziehen aus ihren Versuchen

folgende Schlüsse: eine gute Trockenmilch sei ein ausgezeichnetes Nahrungsmittel bei Anwendung der künstlichen Ernährung. Der gesunde Säugling könne mit ihr ausschließlich ernährt werden. Sie sei einer guten Vollmilch oder einer gut sterilisierten, kondensierten oder sonst irgendwie hergestellten Milch nicht über- oder unterzuordnen. Das Milchpulver könne auch dem ernährungsgestörten Säugling verabfolgt werden; sie hätten von ihm als Heilnahrung bei den verschiedenartigsten Darmstörungen nur gute Erfolge gesehen. Ein großer Vorzug der Trockenmilch den anderen Milchen gegenüber sei ihre Haltbarkeit und ihre infolge des stark reduzierten Gewichtes verhältnismäßig billige Transportfähigkeit.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Wachstum und Stoffwechsel.

Adam. *Endogene Infektion und Immunität.* (Jahrb. f. Kinderh. **99**, S. 86. 1922.)

Colistämme, die von Intoxikationen und Brustmilchstühlen herrührten, wuchsen alle am besten bei p_H 7,0. Die ganze Wachstumsbreite lag zwischen p_H 5,0—8,0. Auf zuckerfreier Bouillon entstand nach mehrtägigen Wachstum ein Endwert von 7,5—8 p_H, auf zuckerhaltiger Bacillen von 4,7—5,1 p_H. Die Colivermehrung im Dünndarm bei Dyspepsie und Intoxikation ist also nur bei günstigen Reaktionsverhältnissen möglich. Das Optimum der Darmfermente liegt aber bei p_H 8—9; bei dieser Reaktion kann sich das B. coli nicht vermehren. Der Widerspruch läßt sich erklären, wenn man an die verschiedene Reaktion der alkalischen Darmwand und des anders reagierenden Darminhaltes denkt. Der Wand- und Inhaltreaktion entspricht auch die Wand- und Inhaltsinfektion. Unter krankhaften Bedingungen ändert sich wahrscheinlich die alkalische Reaktion der Darmwand.

A. Peiper, Berlin.

Adam. *Darmflora und Darmfunktion.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, S. 93. 1922.)

Es wurden die Lebensbedingungen wichtiger Bakterien des Säuglingsdarms bei künstlicher Züchtung genauer untersucht. Die Eigenwasserstoffzahl (= H-Ionenoptimum) der Köpfchenbakterien liegt bei p_H 6,9—8,2, des Bifidus bei 5,5—5,9 und des B. acidophilus bei 5,5. Diese Bakterien säuern den Nährboden bis zu einem Endwert an, der bei allen ziemlich gleich ist (p_H 4,2—4,7), obwohl ihre Eigenwasserstoffzahlen weit auseinander liegen. Das Bakterienwachstum hört aber schon früher auf, diese Endwerte kommen durch die frei gewordenen Fermente zustande. Wahrscheinlich haben daher diese Endsäurewerte keine so hohe biologische Bedeutung wie

die Eigenwasserstoffzahlen. Die Reaktion des Darminhaltes wird durch den Bakterien- und Darmstoffwechsel bestimmt, sie wird durch eine Pufferwirkung reguliert, die von der Darmzelle ausgeht. Es wurde ferner die Art der Nährstoffe bestimmt, die für die einzelnen Bakterienarten notwendig oder schädlich sind. Bestimmte Nährstoffe fördern das normale Wachstum der einen Bakterienart, während sie die Entwicklung anderer Arten verändern. Die Nährstoffe regeln hauptsächlich die Floraentwicklung im Dickdarm. Die endogene Coliinfektion des Dünndarms bei der Intoxikation kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß die Oberfläche des Dünndarms in der Nahrungspause nicht mehr ausreichend alkalisch ist, daß also das p_H geändert wird. A. Peiper (Berlin).

Vollmer. *Der Einfluß der Hormone auf den intermediären Stoffwechsel.* (Jahrb. f. Kinderh. **99**, S. 133. 1922.)

Die Säureausscheidung im Harn wird durch Superarenin, Pituglandol, Thymoglandol, Thyreoidin und Oroglandol vermindert, durch Parathyreoidin vermehrt. Unter der Voraussetzung, daß die Säureausscheidung durch die Lungen und den Darm durch diese Hormone nicht im gegenteiligen Sinne verändert wird, müssen Nebennieren, Thymus, Hypophyse, Schilddrüse und Ovarien alkalotisch, d. h. stoffwechselfördernd, die Epithelkörperchen dagegen acidotisch, d. h. stoffwechselverlangsamend wirken. Die Theorien von der Bedeutung des endokrinen Systems für die Entstehung der Rachitis und Tetanie würden damit von neuem gestützt. A. Peiper.

György. *Über den Einfluß der Ernährung auf die Säureausscheidung durch den Urin im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, S. 109. 1922.)

Die Verhältnisse der Säureausscheidung durch den Urin bei Brust- und Flaschenkindern lassen sich in folgende Form bringen:

Brustkind	Acidität = niedrig	NH_3 = hoch.
Flaschenkind	Acidität = hoch	NH_3 = niedrig.

Große Änderungen in der Korrelation der Fett- und Kohlenhydratbestandteile der Nahrung erhöhen den NH_3 Koefficienten. Die verhältnismäßig hohe NH_3-Ausscheidung bei Brustkindern kommt nicht durch den hohen Fettgehalt der Nahrung zustande. Einen gewissen Einfluß auf die Acidität des Urins hat die Zufuhr von Phosphaten. Aber auch sie sind nicht ausschlaggebend. Das verschiedene Verhalten von Kuh- und Frauenmilch in ihrem Einfluß auf die Säureausscheidung ist vielmehr hauptsächlich durch die Verschiedenheit der Molken zu erklären. Bei konzentrierter Nahrung (Vollmilch mit 10% Zucker, Buttermehlvollmilch, Buttermehlbrei) erhöht sich die Säureausscheidung im Urin, gleichzeitig steigt auch meist die gesamte Phosphatausscheidung im Urin deutlich an, ebenso die des

Gesamt-N, während die NH_3-Ausscheidung auf gleicher Höhe bleibt oder abnimmt. Die erhöhte Säureausscheidung bei konzentrierter Nahrung ist nicht als krankhaft zu bewerten. Die acidotische Stoffwechselrichtung beim künstlich genährten Säugling ist in gewissen Grenzen physiologisch. A. Peiper (Berlin).

György. *Über die Säureausscheidung im Urin bei Tetanie.* (Jahrb. f. Kinderh. **99**, S. 104. 1922.)

Bei Tetanie ist die Säureausscheidung im Urin stark vermindert. Durch das acidotisch wirkende Salmiak läßt sich die Tetanie heilen, dabei nimmt die Säureausscheidung im Urin zu. Die Bedeutung der Alkalosis für das Zustandekommen des tetanischen Symptomenkomplexes wird hervorgehoben. A. Peiper, Berlin.

Zandrén, S. *Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der pathologischen Aminoacidurie.* (Zeitschr. f. klin. Med. **94**, Heft 1—3, April 1922, S. 101.)

Normale Aminosäurenausscheidung bei hochgradigem Ikterus deutet auf Stagnationsikterus, der Gegensatz in diesem Falle auf ernste hepatitische Veränderungen. Die Methode kann also ein Hilfsmittel bei der Frühdiagnose einer Hepatitis oder einer Leberatrophie sein in den Fällen, wo die klinischen Symptome auf Icterus catarrhalis deuten. Bei Lungentuberkulose gibt eine Aminosäurebestimmung im allgemeinen bessere Aufschlüsse über den Zustand der Leber als die Palpations- und Perkussionsmethoden. Bei Lebercirrhose tritt die Hyperaminoacidurie erst im Schlußstadium ein, wenn die übrigen klinischen Symptome auf eine Leberschrumpfung hindeuten.
F. Loewenhardt (Charlottenburg-Westend).

Clarke und **Dor** (Omaha). *Alkali bei Acidosis.* (Arch. pediatr. **39**, Nr. 7, 449, Juli 1922.)

Orale Bicarbonatzufuhr ist nicht imstande, bestehende Acidosis zu beheben, denn die Resorption vom Darm aus ist verzögert. Auch 4proz. intraperitoneale Infusionen sind ohne Erfolg, höherprozentige können zu Alkalosis führen und sind daher zu vermeiden. Auch rectale Bicarbonatgaben sind zwecklos. Rosenbaum.

Talbot (Boston). *Klinische Bedeutung des Grundumsatzes im Säuglings- und Kindesalter.* (Arch. pediatr. **39**, Nr. 7, S. 419, Juli 1922.)

Der Grundumsatz dient zur reinen Wärmeerzeugung. Er beträgt etwa die Hälfte des Gesamtumsatzes, während auf Muskelaktion 20—40%, auf Kotverluste 5—10%, und der Rest auf Gewichtszunahme in Anrechnung zu bringen sind. Für die Größe des Grundumsatzes, der gewisse Schwankungen zeigt, ist das tatsächliche Gewicht, nicht das Alter maßgebend. In der Pubertät zeigt sich ein erhöhter Grundumsatz (physiologische Thyreoidea-Schwellung?).

Frühgeburten haben einen niedrigen Grundumsatz, ihr hoher Calorienbedarf ist durch die beträchtliche Größenzunahme bedingt. Fieber erhöht den Grundumsatz ebenso wie Hyperthyreoidismus, Hypothyreoidismus erniedrigt ihn. Dadurch wird die Bestimmung des Grundumsatzes zu einem Kriterium für die Frage, ob eine Struma hyperthyreotisch ist oder nicht. Der Mongoloidtyp bleibt noch ungeklärt. Rosenbaum.

Neugeborene.

Herzfeld. *Das neugeborene Kind und seine Eigentümlichkeiten.* Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 75.

Neugeborene zeigten einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von 9,79%. Die Abnahme ist meist am 3. bis 4. Tage beendet. Nur 6% der Kinder erreichte schon am 10. Tage das Geburtsgewicht. Neugeborene, die mit Vernix caseosa bedeckt waren, hatten eine höhere Temperatur (38°) bei der Geburt. Kinder, bei deren Geburt das Fruchtwasser vorzeitig abgegangen war, hatten eine niedrigere Temperatur von 37°. Im Laufe der nächsten Stunden nach der Geburt sinkt die Temperatur bis etwa 35°. Ein transitorisches Fieber ohne jeden Grund ließ sich nicht feststellen. Der Icterus neonatorum wird auf das Verschlucken von infektiösem Vaginalsekret zurückgeführt. Je besser die geburtshilfliche Asepsis ist und je zweckmäßiger die Geburt geleitet wird, desto seltener tritt der Ikterus auf.

A. Peiper (Berlin).

Salomon, R. *Beiträge zur Entstehung der Mund- und Rektumkeime bei Neugeborenen.* (Zentralbl. f. Gynäkol. **46**, Nr. 15, April 1922, S. 563.)

Durch Untersuchungen an neugeborenen Mädchen versuchte S. die Entstehung und die Arten der Mikroorganismen in den einzelnen nach außen kommunizierenden Körperhöhlen zu erforschen. Es wurden 19 Fälle genau untersucht. In 2 von diesen waren im Rectum sofort nach der Geburt Bakterien nachweisbar, die auch in den nächsten Tagen nicht aus dem Darm verschwanden, sondern vorherrschend dort gezüchtet werden konnten. Die gleichen Keime waren in der mütterlichen Scheide nachzuweisen. Bei den übrigen Fällen traten die ersten Keime im Rectum nach 5 Stunden auf, nach 12 Stunden waren 57% und im Laufe des zweiten Tages sämtliche Recta mit Keimen besiedelt. Was die Mundhöhle anlangt, so wurden in 46% der Fälle Bakterien sofort nach dem Partus gefunden. In beiden Körperhöhlen beherrschen die grampositiven Kokkenformen das Gesichtsfeld, zu denen sich sehr bald grampositive Stäbchen gesellen. Schon recht frühzeitig kommen sowohl in der Mundhöhle wie im Darm Vaginalbacillen vor. Nach dem Anlegen konnten aus der Mundhöhle sehr bald Keime gezüchtet werden, die auf der Brusthaut der Mutter vorhanden waren. Die Bakterienvegetation in der Mundhöhle ist schon

frühzeitig eine mannigfache, in den ersten 24 Stunden konnten bereits 12 verschiedene Mikroorganismen, in den ersten 10 Tagen 21 verschiedene Arten nachgewiesen werden. Das wechselvolle Verhalten der Mundbakterien in den ersten 24 Stunden ist nicht allein durch die mütterliche Vaginalflora oder die Mikroben der Brusthaut, sondern ganz wesentlich durch die Nahrungsaufnahme und den Reaktionsumschlag der Mundflüssigkeit bedingt. Bei dem kindlichen Mundsekret, das zunächst alkalisch reagiert, wird nach dem Anlegen durch die Milchgärung eine saure Reaktion ausgelöst. Diesem Reaktionsumschlag passen sich die Keime an, denn in alkalischen Medien wuchern besser Kokken, während bei Säuregegenwart mehr die Stäbchenformen zum Vorschein kommen. Außer den erwähnten Faktoren ist für die Entstehung der Mund- und Rectumflora die Umgebung des Neugeborenen (Luft, Kleidung und Pflegepersonal) von Wichtigkeit. Speyer.

Harold K. Faber. *Der Nahrungsbedarf der Neugeborenen.* Untersuchung der freiwilligen Nahrungsaufnahme. (Am. journ. diseas. of childr. **24**, 56—72. 1922.)

Die Ernährung von 85 Neugeborenen wurde in der Weise durchgeführt, daß sie vierstündlich an die Brust angelegt wurden und danach noch so viel künstliche Nahrung erhielten, daß ihr Trinkverlangen befriedigt war. Als Zukost wurde ihnen eine Mischung angeboten, von Milch mit Caro, einem maltose-dextrinhaltigen Kohlenhydratgenmisch, deren Caloriengehalt der Vollmilch entsprach. Es wurde damit erreicht, daß die Nahrungsaufnahme, bei erheblicher Schwankungsbreite, größer war als bei ausschließlicher Ernährung an der Brust, auch das Körpergewicht schneller anstieg. Der anfängliche Verlust an Körpergewicht ging nicht über die Größe hinaus, die durch den Abgang von Meconium usw. erklärt war. Über das spätere Schicksal der Kinder, die nur bis zum 11. Lebenstage verfolgt wurden, wird nichts mitgeteilt. Bei Einschränkung der Zufütterung in der Form, daß jedes Kind auf das Kilogramm Körpergewicht täglich 100 g Frauenmilch oder kalorisch gleichwertige Nahrung erhielt, waren die Zunahmen geringer, die Trinkmengen an der Brust aber größer als bei unbeschränkter Zufütterung. Deshalb hebt der Verfasser selbst hervor, daß möglicherweise Unterernährung in der ersten Woche für die Milchabsonderung der Mutter nützlich oder gar notwendig ist. H. Vogt.

Progulski, Stanislaw. *Über Prognose und Therapie des Tetanus bei Neugeborenen.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 17, 1922.)

Die bisherige Sterblichkeitsziffer von 93—97% kann man verringern durch therapeutische Eingriffe, speziell Pflege und Ernährung. Die ersten bestehen in möglichst früher Injektion von 30—50ccm

spez. Serums in den Rückenmarkskanal (nach Ablassung derselben Menge Liquor), einer zweiten ebenso großen Menge um den Nabel herum (nach Versorgung desselben mit Arg. nitr.) und einer dritten intramuskulär. Zur Beruhigung gebe man 0,5 Chloralhydrat per clysma oder 0,025—0,05 Veronalnatrium bzw. 0,5—1 g Natr. brom. per os in einem Löffel warmer Milch. Die Ernährung muß möglichst oft und konzentriert erfolgen, weil der Trismus sie oft vereitelt. Daher schiebe man den Saugpfropf mit einem harten Gegenstand darin langsam in den Mund hinein, entferne diesen nach dem ersten Anfalle, um die Flasche anzulegen. Als Nahrung gibt man in der Lemberger Kinderklinik Frauenmilch mit 17% Rohrzuckerlösung, nach 2 Wochen mit 8% eine größere Menge Milch oder dauernd Kuhmilch mit 17% Zuckerlösung, um den Eiweißbedarf zu stillen.

Cieszyński (Warszawa).

Frühgeborene.

Carr (New York). *Klinischer Bericht über einfache Methoden in der Versorgung von Frühgeburten.* (Arch. pedr. **39**, Nr. 7, 436, Juli 1922.)

Es wird eine tragbare Conveuse verwandt, die durch drei elektrische Beleuchtungskörper erwärmt und in ihrer Temperatur reguliert werden kann. Die Zuckertoleranz ist größer als die für Fett und Eiweiß. Verfüttert wird $^1/_2$ Frauenmilch + 5% Milchzuckerlösung. Wasser wird nach Belieben gegeben. Die Nahrungspause beträgt 2 Stunden, die Nahrungsmenge in den ersten Tagen 1 bis 2 Schluck.

Rosenbaum.

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

H. R. Wahl und **Damon Walthall.** *Thymusblutumg.* Eine ungewöhnliche Erscheinungsform der hämorrhagischen Diathese des Neugeborenen. (Am. journ. diseas. of childr. **24**, 27—43. 1922.)

Eine Blutung, die die ganze Thymusdrüse durchsetzt, eine Thymusapoplexie, ist ein seltenes Vorkommnis, das vorzugsweise Neugeborene oder sehr junge Säuglinge betrifft. Die Verfasser berichten über 2 einschlägige eigene Beobachtungen und stellen die bisher veröffentlichten Fälle zusammen. In den meisten Fällen war Syphilis im Spiel; daneben scheinen Stase, Verletzungen, unspezifische Infektionen und hämorrhagische Diathese in Betracht zu kommen. Die Apoplexie der Thymus macht keine klinisch erkennbaren Erscheinungen.

H. Vogt.

Infektionskrankheiten und parasitäre Krankheiten.

Putawski, W. *Die Serumbehandlung des Scharlachs.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 33. 1922.)

Die Beschreibung umfaßt 10 Fälle einer kleinen Scharlachendemie im Herbst 1921 bei Kindern von $^3/_4$—10 Jahren, denen Streptokokken- und Diphtherieserum injiziert wurde, weil Komplikation mit Diphtherie sehr oft vorkam. Von 6 schwer verlaufenden Fällen starben 3 unter septischen Erscheinungen. Serumkrankheit beobachtete Verf. nicht. Aus den großen Zahlen (112 und 612) seiner Beobachtungen während der beiden letzten Epidemien zieht Verf. den Schluß, daß man in allen Scharlachfällen das Streptokokkenserum anwenden soll.

Cieszyński (Warszawa).

Jonscher, K. *Epidemiologie des Scharlachs.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 12 u. 13. 1922.)

Die Statistik Warschaus seit 1882 zeigt, daß auf 100 000 Einwohner alljährlich 50—100, in einzelnen Jahren wenig darüber, im Jahre 1898 allein 163 an Scharlach starben. In den Jahren 1916—19 dagegen sank die Sterblichkeitsziffer auf 7—15 zurück, hob sich aber 1920 wieder auf 63. Auf Grund dieser Tatsache, der Statistiken vieler Länder und der klinischen Beobachtung allgemein guten Ernährungszustandes auf Scharlachstationen folgert Jonscher, daß der Stoffwechsel dabei eine große Rolle spielt. Cieszyński (Warszawa).

Putawski, W. *Spezifische Serumbehandlung der Diphtherie.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 11. 1922.)

Putawski behandelte spezifisch in den Jahren 1919—1921 49 Diphtheriefälle im Alter von 3 Monaten bis 15 Jahren mit 4% Sterblichkeit. Davon waren 29 Fälle, also 59%, mit Laryngitis crouposa kompliziert, zu denen die 2 tödlichen Fälle gehörten. Serumkrankheit beobachtete P. in 12,7% der überlebenden Fälle in Form von Urticaria, in einem Falle mit Rash alternierend. Neben ausführlicher Krankengeschichte der 2 tödlichen Fälle führt P. kurz 9 Fälle mit Serumreinjektion an. Cieszyński (Warszawa.)

Meyer, J. *Aktive Immunisierung mit Diphtherie-Toxin-Antitoxin, Schicksche Probe.* (The Journ. of the Amer. med. assoc. **78**, Nr. 10, März 1922, S. 716.)

Die Schicksche Reaktion hat sich in dem Material des Verf. zur Bestimmung der Immunität gegen Diphtherie wiederum sehr gut bewährt. Die im Gefolge vorgenommene aktive Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen hielt in 94,4% 44 Monate, in 83,5% für 20 Monate und für 16 bzw. 5 Monate in 97,5% vor. Im allgemeinen

kann gesagt werden, daß sich seit Einführung der Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen die Zahl der Diphtherieerkrankungen zweifellos verringert hat. Käckell (Hamburg).

Putawski, W. *Über Reinjektion von Diphtherieserum.* (Eigene Beobachtungen von 1895—1922.) (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 37. 1922.)

Unter 99 reinjizierten (nach Verlauf von 8 Wochen) Fällen, die mit 286 Injektionen behandelt waren, war kein Todesfall und kein anaphylaktischer Schock. Die postserösen Erscheinungen waren mild. Der Krankheitsverlauf und die Rekonvaleszenz in den abermaligen Erkrankungen waren leichter und kürzer, was Putawski als therapeutisch wichtige Sensibilisierung des Organismus und Aktivierung der angeborenen Immunität deutet.

Cieszyński (Warszawa).

Weber, E. *Seltener Fall diphtherischer Infektion neugeborener Zwillinge.* (Zentralbl. f. Gynäk. **46**, Nr. 16, April 1922, S. 361.)

4—5 Tage nach der Geburt fiel bei beiden Zwillingen zunehmendes Nasenschniefen auf. Sie erhielten je 1000 Diphtherieantitoxin. Bei dem älteren, etwas schwächeren Kinde entstand zu gleicher Zeit eine Schwellung und Rötung am linken großen Labium, die sich langsam über die Blasengegend bis zum Nabel ausbreitete. Unter den Zeichen einer allgemeinen Infektion ging das Kind bald zugrunde. Der zweite Zwilling bekam am 6. Tage p. p. genau dieselben Entzündungserscheinungen. Aus dem spärlichen serös-eitrigen Sekret der Vulva dieses Kindes wurden virulente Diphtheriebazillen gezüchtet. Bei normaler Temperatur und nur wenig beeinträchtigtem Allgemeinbefinden gingen Schwellung und Rötung allmählich zurück, so daß das Kind 3 Wochen p. p. gesund entlassen werden konnte.

Speyer (Berlin).

Mendelsohn, Samet. *2 Fälle von Nabeldiphtherie bei Neugeborenen.* (Pedjatrja Polska **2**, Nr. 2. 1922).

In der Lodzer Kreisanstalt beobachtete Fälle heilten nach Injektion von je 3000 I. E. in 4 bzw. 5 Tagen.

Kelly, E. H. *Purpura fulminans nach Masern.* (The British Journ. of childr. diseases **19**, 86, 1922.)

Massenhaftes Auftreten von punktförmigen Hautblutungen ohne Schleimhautaffektionen im Anschluß an Serumexanthem nach Antistreptokokkenserum-Injektion bei schweren Masern. Tod in 17 Stunden. Rosenbaum

Fränkel. *Über Behandlung des Erysipels mit hochprozentiger Argentum nitricum-Salbe.* (Med. Klin. Nr. 12, März 1922, S. 373.)

F. behandelt Erysipel statt mit der von Hirsch empfohlenen Pinselung mit 16% Silbernitrat-Lösung mit 12—16% Höllensteinsalbe, da diese bei gleicher Heilwirkung wesentlich geringere Nebenwirkungen zeigt. Die ganze Erysipelfläche ist mit einem Wattebausche zu bestreichen. Löw (Döberitz).

Suzuki, T. *Influenza beim Kinde und Säugling.* (Arch. de Med. des Enfants. **25**, Nr. 4, April 1922, S. 193.)

Der Ansicht, daß die epidemische Grippe die Säuglinge meist verschont, kann der Verfasser nach seinen Erfahrungen nicht zustimmen: von 1560 Fällen im Kindesalter entfielen nicht weniger als 503 oder ein Drittel auf Säuglinge. Die Gesamtsterblichkeit betrug mit 144 Fällen etwa 9%. Bei 172 Untersuchungen des Auswurfs wurden 120 mal (69,7%) Pneumokokken, nur 23 mal (13,3%) Influenzabacillen und 32 mal (10,1%) verschiedenartige Diplokokken gefunden. Bei den regelmäßig bakteriologisch untersuchten Nebenkrankheiten (Otitis, Empyem, Meningitis u. a.) waren ausnahmslos Pneumokokken in Reinkultur vorhanden. Danach ist der Verfasser geneigt, als eigentlichen Erreger den Pneumokokkus und nicht den Influenzabacillus anzusehen. Um zu entscheiden, ob die Pneumonie bei der Influenza eine Nebenerkrankung darstellt, hat Verfasser sie näher beobachtet. Als bezeichnend im Röntgenbild betrachtet er 3 Formen. Bei der einen tritt ein dreieckiger Schatten in der Gegend des rechten unteren Lungenrandes auf, der an den Herzschatten angrenzt und dem rechten Unterlappen entspricht. Am häufigsten kommt die zweite Form vor, ein X-förmiger Schatten, der einer Infiltration der Hilusgegend auf beiden Seiten seine Entstehung verdankt. Seltener ist die pneumonische Infiltration eines Oberlappens. Die Erscheinungen der Lungenentzündung sind auf dem gewöhnlichen Wege meist erst am 5— bis 10. Fiebertag, ausnahmsweise mal am 2. Tage festzustellen. Dagegen gelang der Nachweis mit Röntgenuntersuchung viel früher, meist schon am 2. Fiebertage. Daraus hat der Verfasser die Überzeugung gewonnen, daß die Pneumonie keine Nebenkrankheit bildet, sondern zum Wesen der Grippe zugehört. H. Vogt.

Rothgießer, G. *Die Bekämpfung der Grippe in Kinderheilanstalten durch Freiluftbehandlung.* (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, Heft 1—2, März 1922, S. 1.)

Die Grippeinfektion spielt nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch noch im Kleinkindesalter eine große Rolle. Hier läßt sich das bei Säuglingen bewährte Boxensystem nicht durchführen. Einen vollwertigen Ersatz stellt nach Rothgießer die Freiluftbehandlung dar, wie an dem klinischen Material einer Kleinkinder-Rachitiker-

station (192 Fälle) nachgewiesen wird. Trotzdem der Kontakt der Kinder ein sehr enger ist, sinkt der Grippeindex im Laufe der Freiluftbehandlung von 0,6 auf 0,1 im Monat, d. h. pro Kind etwa eine Infektion im Jahr. Daß dabei die Besserung des Ernährungszustandes und die fortschreitende Heilung der Rachitis ebensowenig wie die Jahreszeit einen ausschlaggebenden Faktor darstellt, wird an Hand einiger Kurven dargelegt. Es wird eine direkte aktive Wirkung der Freiluftkur angenommen, die einmal eine Vernichtung der Bakterien des Nasenrachenraums, zweitens eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zur Folge haben soll. Daß den ultravioletten Strahlen dabei eine besondere Rolle zukommt, ist wahrscheinlich, wie an zwei erfolgreich mit Höhensonne behandelten Fällen gezeigt wird. Schall (Tübingen).

Hoffmann, W. *Keuchhusten-Konvulsionen.* (Schweiz. Med. Wochenschr. **52**, Nr. 18, Mai 22, S. 438.)

Eine der schwersten Komplikationen des Keuchhustens bildet das Auftreten von eklamptischen Anfällen, die besonders das Säuglings- und Kleinkinderalter betreffen. Was die Streitfrage betrifft, ob Beziehungen zur Spasmophilie bestehen, so konnte bei den vom Verf. beobachteten Kindern kein derartiger Zusammenhang festgestellt werden; im gleichen Sinne spricht auch die Erfahrung, daß eine gegen Spasmophilie gerichtete Therapie versagt. Das Alter der betroffenen Kinder lag zwischen 1—4 Jahren; den Anfällen gingen gelegentlich Zustände auffallender psychischer Veränderungen voraus. Die Körpertemperatur zeigt meist nur geringe Erhöhung. Pathologisch-anatomisch wird eine seröse Meningitis als Grundlage der Konvulsionen angenommen, doch sind die Veränderungen nicht sicher festgestellt. Therapeutisch kommen Chloralhydratklysmen in Betracht, noch wirksamer Luminal, daneben Bromnatrium. In hartnäckigen Fällen oder bei eingetretener Somnolenz Lumbalpunktion, wobei man 15—20 ccm entleert. Großer Wert ist auf die fortwährende Stimulierung der Herzkraft durch Campher und Digalen zu legen. Davon hängt es sicher zu einem großen Teil ab, ob das Kind die Anfälle übersteht. Dem Campher kommt wegen seiner krampflösenden Eigenschaft die Hauptbedeutung zu. Held (Berlin).

Progulski, St. *Untersuchungen über Pockenimmunität. I. Abermalige Schutzimpfung und antitoxische Eigenschaften des Blutes.* (Pedjatrja Polska **2**, 2. 1922.)

Um den Weg der Immunisierung gegen Pocken und andere dunkle Fragen der Impfung zu erkunden, stellte Progulski Untersuchungen bei 2 Kaninchen und 12 Patienten an betreffs antitoxischer Eigenschaften des Blutes und kam zu folgenden Ergebnissen: Die Hautreaktionen bei Wiederimpfung, welche mit Pustelbildung und

Area einhergehen, sind durch Bildung von Abwehrkörpern im Blute begleitet. Dagegen fehlen diese bei alleiniger Knotenbildung und schwacher Hautreaktion, sogar nach mehrmaliger Impfung. Daher wäre es angezeigt, bei abermaliger Impfung gegen Pocken eine Vaccine von starker Toxität zu benutzen. Bei 2 künstlich ernährten Säuglingen von 5 und 6 Monaten stellte Pr. eine prompte Fähigkeit zur Bildung von antitoxischen Abwehrkörpern fest.

Cieszyński (Warszawa).

Tuberkulose.

Kleinschmidt, H. *Ist das Perlsuchttuberkulin zur Cutandiagnostik erforderlich?* (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, März 1922, S. 214.)

Die Cutanreaktion auf Perlsuchttuberkulin gestattet keinen Rückschluß auf den Erregertypus. Die Verwendung des Perlsuchttuberkulins neben dem Alttuberkulin findet ihre Begründung in der öfters festgestellten stärkeren Wirksamkeit des aus Bacillen des Typus bovinus gewonnenen Tuberkulins. Bei getrennter Anwendung des Alttuberkulins und des Perlsuchttuberkulins ergeben sich in einer Reihe von Fällen, die auf Mischtuberkulin negativ reagierten, eine positive Reaktion auf Perlsuchttuberkulin, in vereinzelten Fällen auch auf Alttuberkulin. Die größte Wirksamkeit zeigte in vergleichenden Versuchsserien das humane Cutituberkulin (Höchst), seine Verwendung macht die Proben mit Perlsuchttuberkulin unnötig. Die Reaktion nach Ponndorf in ihrer ursprünglichen Form mit großen Scarificationen ist wegen der häufig eintretenden Allgemeinreaktionen nicht zu empfehlen; streng wissenschaftlichen Anforderungen entspricht nur die subcutane oder intracutane Tuberkulininjektion.

Wolff (Hamburg).

Hoffa. *Die Befreiung der Pirquetschen Cutanreaktion für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose im Kindesalter.* (Klin. Wochenschr. Nr. 17, April 1922, S. 855.)

Die Pirquetsche Cutanreaktion ist von großer Bedeutung zur Erzielung völliger Klarheit über die wirkliche Verbreitung der tuberkulosen Infektion; besonders kommt sie bei Massenuntersuchungen in Frage. — Eine Reihe von Einzeluntersuchungen der letzten Jahre, die sich dieser Methode bedienten, haben gezeigt, daß durchaus nicht eine so hochgradige Verseuchung der Gesamtbevölkerung vorliegt, wie sie von Hamburger, Naegeli, u. a. angenommen wurde. Verfasser kommt an dem Krankenhausmaterial in Barmen zu dem gleichen Ergebnis. Die diagnostische Bedeutung der Pirquetschen Reaktion scheint unbestritten; für die prognostische Beurteilung ist sie hingegen nur mit großer Vorsicht zu verwerten.

A. Münzer.

Stafford Mc Lean und **Helmina Jeidell,** *Dreitausendsiebenhundertundzweiundvierzig Pirquetproben.* (Am. journ. diseas. of childr. **24**, 73—82. 1922.)

Die Beobachtungen über den Ausfall der Pirquetschen Hautimpfung mit Tuberkulin, über die hier berichtet wird, entstammen dem Babies Hospital und erstrecken sich auf die Jahre 1913—1919. Sie wurden an Kindern angestellt, die aus ungünstigen Verhältnissen stammten, stellen also Höchstzahlen dar. Unter den 220 Negerkindern war die tuberkulöse Infektion um 5,5% häufiger nachweisbar als unter den Kindern weißer Rasse. Die Zahl der mit Tuberkulose angesteckten Kinder nimmt mit dem Alter regelmäßig zu. Von 687 Kindern im Alter von 0—3 Monaten gaben 13 oder 1,89% die Pirquetsche Reaktion, von 521 Kindern im Alter von 3 Jahren und darüber schon 168 oder 32,24%. In vereinzelten Fällen blieb die Reaktion bei tuberkulösen Kindern aus, obwohl sie sich noch in leidlichem Allgemeinzustand befanden. Die Ansteckungsquelle war nur in auffallend seltenen Fällen zu ermitteln. Das gilt auch für mehrere Brustkinder, bei denen eine bovine Infektion nicht in Betracht kommen konnte.

H. Vogt.

Zimmermann, R. *Zur Kenntnis der Kindertuberkulose.* (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, Heft 1—2, März 1922, S. 15.)

An vielen Hunderten leicht tuberkulöser Kinder wird Material zu der Eigentümlichkeit der kindlichen Tuberkulose gesammelt. Sie wurden nach den drei großen Symptomgruppen besprochen, der exsudativen Diathese, der Lungenerkrankung und der Hilusveränderung. Am wichtigsten erscheint der Hinweis, daß die so oft diagnostizierte tuberkulöse Lungenerkrankung sich meist nicht bestätigt. Nur bei etwa 7% der untersuchten Kinder fand sich ein tuberkulöser Spitzenkatarrh oder eine Tbc. des Unterlappens. Etwas häufiger ist die Beteiligung des intraclavicularen Dreiecks. So relativ selten die tuberkulöse Lungenerkrankung ist, so schwer ist fast ausnahmslos ihr Verlauf. Im Mittelpunkt des Interesses stehen die Hiluserkrankungen. Auch sie sind vorsichtig zu beurteilen. In kaum $^1/_3$ der Fälle konnte die tuberkulöse Natur der Hiluserkrankung einwandfrei nachgewiesen werden. Da die Hilusdrüsen bei jeder entzündlichen Veränderung ihres Quellgebietes anschwellen, so ist auch bei positiver Tuberkulinprobe die tuberkulöse Natur einer Vergrößerung der Hilusdrüsen noch nicht ohne weiteres sicher. Im übrigen wird bemerkt, daß die einschlägigen Tuberkulinproben in einer Reihe von Fällen, auch bei sicheren Erkrankungen, versagten. Die Feststellung der Hiluserkrankung leidet weiter darunter, daß sie sich nicht nur klinisch, sondern auch röntgenologisch der Diagnose entziehen kann. Die indirekten Folgen der raumbeschränkenden Wirkung im Mediastinum werden selten beobachtet, und zwar: Venenzeichnung bei

6%, Pupillendifferenz bei 7%, D'Espine bei 20%. Aus der Menge dieser leichtkranken Formen rekrutieren sich später die unheilbaren Tuberkulosen. Andererseits scheint durch das Überstehen einer leichten Tuberkulose in den Kinderjahren eine gewisse Sicherheit für das spätere Leben gegeben zu sein. Schall (Tübingen).

Ekstein. *Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der kindlichen Lunge.* Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 1922, S. 59.)

Das pathologisch-anatomische Bild der epituberkulösen Infiltration ist noch nicht klargestellt. In den bisher obduzierten Fällen fanden sich tuberkulöse Bronchialdrüsen auf der Seite der epituberkulösen Infiltration regionär zu ihr. Die Drüsenerkrankung ist die Folge eines tuberkulösen Lungenprozesses, und zwar des primären Lungenherdes, der auf der Seite der epituberkulösen Infiltration lokalisiert sein muß. Man muß deshalb diesen primären Herd bei Obduktion suchen und seine Beziehung zur epituberkulösen Infiltration feststellen. Bei einem Falle, der klinisch wie eine epituberkulöse Infiltration verlief, ergab die Sektion einen tuberkulösen primären Lungenherd im kranialen Teil des linken Oberlappens mit dicht stehenden Tuberkeln drum herum. A. Peiper (Berlin).

Klare, K. *Prognose der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter.* (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, März 1922, S. 318.)

Bestätigung der Erfahrungen anderer Autoren über die sehr hohe Mortalität der offenen Tuberkulose im Kindesalter. Von den in den Jahren 1916—1920 in der Kinderheilstätte Scheidegg (Allgäu) behandelten 28 Kindern waren bei Niederschrift der Arbeit 18=64,2% gestorben. Der Eintritt der Pubertät scheint die Kinder besonders zu gefährden; nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz der Kinder überschreitet auch bei monatelanger Heilstättenbehandlung die Schwelle der Pubertät. Bei dieser Sachlage ist eine sehr sorgfältige Auswahl der an offener Tuberkulose leidenden Kinder bei der Einweisung in Heilstätten erforderlich. Solange wir noch nicht über genügend Krankenhausbetten für diese Kinder verfügen, müssen jedoch die Heilstätten zur Isolierung derselben herangezogen werden.
Wolff (Hamburg).

Wieting. *Behandlung der tuberkulösen Spondylitis.* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **19**, Nr. 8, April 1922, S. 225.)

Zur Therapie der Spondylitis tuberculosa gehört neben der Klimatotherapie, der Bestrahlung und den chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen auch die spezifische immunbiologische Behandlung. Eine Röntgenaufnahme des Knochenherdes ist zur genauen Diagnosestellung unbedingt erforderlich. Zur Kontrolle der Gibbusbehandlung empfiehlt Verf. die „Gipsriemenmethode". Nach Markierung der

Dornfortsätze mittels Tintenstifts wird ein etwa 5 cm breiter Gipsriemen der Wirbelsäule angelegt, mit der Hand gut angepaßt und nach dem Trockenwerden abgenommen. Das Modell wird mit dem Namen des Patienten und Datum versehen und bietet so ein Kontrollobjekt für später. Das Albeesche Verfahren der Knocheneinpflanzung bietet nach Ansicht des Verf. keine erheblichen Vorteile; es als eine Methode der Wahl zu bezeichnen, hält er für unzulässig. Bestrahlung ohne Fixation kommt nach ihm nur für Frühfälle ohne wesentliche lokale Symptome und für Spätfälle, die schon in knöcherner Ausheilung begriffen sind, in Frage. Sonst hält er den Verzicht auf Ruhigstellung stets für einen Kunstfehler und ein Versäumnis zum Schaden der Patienten. Hinsichtlich der Klimatotherapie hält er den Aufenthalt an der See für die nicht viscerale Form der Tuberkulose für besonders günstig. Die Nordsee ist der Ostsee vorzuziehen.

L. Kanner.

Korybut-Daszkiewicz. *Herztuberkulose bei Kindern.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 8. 1922.)

Nach erschöpfender Literaturangabe beschreibt Verf. ausführlich seinen Fall von Herzruptur infolge eines verkalkten Tuberkels im Herzmuskel bei einem 2jährigen Knaben mit ziemlich ausgedehnter Lungentuberkulose, Endo-peri-myocarditis tuberculosa, Enteritis follicularis, Otitis media purulenta chron., Rachitis und schließlich Pertussis. In der Krankengeschichte sind von seiten des Herzens keine klinischen Symptome notiert. Der Tod trat plötzlich beim Frühstück ein und wurde durch den Sektionsbefund erklärt. Da Verf. in der Literatur einen ähnlichen Fall von Herzruptur nicht vorfand, hält er ihn für äußerste Seltenheit.

Cieszyński (Warszawa).

Stubbe, H. *Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion.* (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, März 1922, S. 262.)

Bericht über die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und über die Ergebnisse eigener Untersuchungen an etwa 100 Patienten des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Die positive Reaktion gestattet die Annahme eines aktiven tuberkulösen Prozesses. Das Fehlen der Allgemeinreaktion und die Herdreaktion bedeutet einen Vorzug vor der Tuberkulinreaktion. Wolff (Hamburg).

Andreasch, A. *Beitrag zur Eigenharnreaktion nach Wildbolz.* (Archiv für Kinderheilk. **71**, 1922, S. 169.)

Wenn auch die Probe bei nicht infizierten oder sicher inaktiv tuberkulösen Kindern negativ ausfällt, so beweist die negative Reaktion doch nichts gegen aktive Tuberkulose. Das Wesen der Probe kann anscheinend nicht durch die Annahme einer Tuberkulinwirkung erklärt werden. P. Karger.

Barchetti, K. *Zur Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 180.)

Die Ergebnisse einer Häufigkeitsstatistik hängen sehr stark von der angewandten Prüfungsmethode ab. Im vorliegenden Falle wurden Tuberkulinproben in kombinierter Anwendungsweise, cutan, intracutan usw., evtl. in steigender Dosis angewandt. Der Vergleich der Zahlen zwischen Wien und Graz ergibt, daß der Unterschied in der Häufigkeit der Kindertuberkulose ebenso groß ist wie die entsprechenden Zahlen bei der offenen Tuberkulose der Erwachsenen. Ein Maßstab für letztere wurde in der Mortalitätsstatistik gesehen, weil die Todesfälle an Tuberkulose ja vorwiegend die offenen Formen betreffen. P. Karger.

Peyrer, K. *Eine Befundstelle für Kindertuberkulose.* (Wiener klin. Wochenschr. Nr. **16**, April 1922, S. 370.)

In Anbetracht der Schwierigkeit einer raschen Diagnosestellung bei bloß physikalischer Untersuchung wurde an der Wiener allg. Poliklinik eine Befundstelle errichtet, in welcher bei den von Fürsorgestellen, Schulärzten usw. zugewiesenen Kindern auf Wunsch Befunde aufgenommen und abgegeben werden. Der Befund umfaßt: Anamnese, klinischen Befund, Tuberkulinreaktion, Röntgenbefund, Diagnose (tuberkulosefrei; inaktive Tuberkulose; inaktive Tuberkulose mit Neigung zu Aktivität; aktive Tuberkulose mit Nennung der Lokalisation). Die Stelle soll ein Bindeglied zwischen Kinderfürsorge und Tuberkulosefürsorge bilden. Reuss (Wien).

Syphilis.

Acuna, M. und Macera, J. M. *Juvenile Tabes.* (Arch. de Med. des Enfants. **25**, Nr. 4, April 1922, S. 224.)

Ein 14jähriger Knabe mit kongenitaler Syphilis hat hypotonische Muskeln, gastrische Krisen, Anästhesie der Hoden, der Knochen und der Nervenstämme, Verlust des Achillessehnenreflexes, völlige Pupillenstarre, Verdünnung des Knochengewebes mit mehrfachen Brüchen, deformierende Arthritis, Lymphocytose der Spinalflüssigkeit. — Die Tabes des Kindes unterscheidet sich von der des Erwachsenen durch das Fehlen der Ataxie, das Zurücktreten der Schmerzen bei Vorherrschen der Augenerscheinungen, der Harnkrisen und der Störungen der Reflexe. H. Vogt.

Battino, G. *Plötzlicher Tod zweier Kinder in derselben Familie. Der Thymustod bei Heredoluetikern.* (La Pediatria **30**, Nr. 6, März 1922, S. 248.)

Das etwas pastöse 6jährige Kind starb nach Einnahme einer reichlichen Mahlzeit plötzlich ohne Krämpfe oder Laryngospasmus;

ein 4jähriger Bruder war auf gleiche Weise zugrunde gegangen; bei der Sektion fand sich Hypertrophie des lymphat. Apparates, hochgradige Thymushypertrophie, Milztumor, starke Hochdrängung des Zwerchfells. Mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Der Wassermann beider Eltern (erst nachträglich untersucht) war positiv. Die Eltern waren blutsverwandt, der Vater und ein Oheim Neuropathen. Alle diese Umstände dürften für das Zustandekommen der thymolymphat. Konstitution von Bedeutung sein; jedenfalls sollen in jedem Fall von Thymustod die Angehörigen auf Lues untersucht werden; der Tod kommt vielleicht zustande durch Reizung der sympath. Thymusfasern und Überleitung des Reizes auf die Herznerven. Tezner (Wien).

Zirkulationsapparat.

Comstock, A. *Prüfung der Herzkraft.* (Long Island med. journ. **16**, Nr. 2, Februar 1922, S. 61.)

Das Verfahren gründet sich auf die Bestimmung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz im Anschluß an körperliche Anstrengung. Die inviduell verschiedene Leistungsfähigkeit der Patienten, wie sie auch ohne Funktionsprüfung aus dem allgemeinen Verhalten zu beurteilen ist, gestattet es nicht, bei allen Prüfungen die gleiche körperliche Leistung zugrunde zu legen; hier muß von Fall zu Fall mit dem Arbeitsmaß variiert werden. Nach möglichst vollkommener Ausschaltung aller psychischer Erregungen werden Blutdruck und Pulsfrequenz bestimmt, darauf wird die geeignet erscheinende Leistung verrichtet, unmittelbar danach und in Abständen von 5 Minuten bis zum Ablauf einer Viertelstunde Wiederholung der Bestimmungen; die erhaltenen Werte werden in Form einer Kurve aufgezeichnet. Blutdrucksteigerung um 6 oder mehr Millimeter mit Abfall zum Ursprungswert nach 5 Minuten bei geringer Pulsbeschleunigung deutet auf eine gute Reservekraft des Herzens. Kürzere Dauer des Druckanstiegs und besonders Absinken desselben unter die Norm entweder unmittelbar nach Verrichtung der Arbeit oder nach vorübergehendem Anstieg sind als Zeichen einer stärkeren Beeinträchtigung des Herzens aufzufassen. Je stärker der Abfall unter die Grundlinie, desto geringer die Herzkraft. Die Probe hat sich in der Praxis gut bewährt. Wolff (Hamburg).

Benjamin. *Zur Pathogenese der Wachstumsblässe. II. Körperwachstum und Herzgröße.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, S. 147. 1922.)

Die Größe der Ventrikelhohlräume wächst beim Kind nicht in unmittelbarer Abhängigkeit von der Masse des Körpers oder der Körpermuskulatur, weil die fortschreitende Abnahme der Pulsfrequenz ein entsprechende Zunahme der Schlagvolumina erfordert

und weil die fortschreitende Abnahme der Stoffwechselintensität und damit der Durchblutungsgröße eine relative Verminderung des Strom- und Schlagvolumens zuläßt. Das Dickenwachstum des Herzmuskels ist abhängig von der Zunahme des Kammerinhaltes und des systolischen Blutdruckes, annähernd nach der Formel

$$\text{Ventrikeldruck} = \text{Wandstärke} : \sqrt[3]{\text{Ventrikelinhalt}}.$$

Die Zunahme des Blutdrucks während des Wachstums erfolgt proportional dem Produkt der Körperlänge mit der mittleren Stromgeschwindigkeit oder relativen Gefäßfüllung. Diese nimmt während der Kinderjahre dauernd ab und wirkt dadurch dem blutdrucksteigernden Einfluß des Längenwachstums entgegen, ohne ihn ganz aufzuheben. So erfolgt der stärkste Anstieg des Blutdrucks und dementsprechend der Herzwandstärke in den Zeiten beschleunigten Längenwachstums. Von den andern Altersstufen sind die Jahre der 2. Stockung durch große Körperlänge bei verhältnismäßig geringer Körperfülle unterschieden. Diesem Mißverhältnis entspricht ein ziemlich kleines Herz mit „physiologischer Hypertrophie" der Herzwand, ferner mäßige Füllung und starke Wandspannung der Arterien (Wachstumshypertrophie des Herzens) und jugendliche Dickwandigkeit der Schlagadern. A. Peiper.

Hutchison, Robert. *Ein Fall von Aneurysma des Ductus arteriosus.* (The British Journ. of childr. diseases **19**, 85, 1922.)

Ruptur eines Aneurysmas des bestehen gebliebenen Ductus arteriosus bei einem sechsjährigen Mädchen nach Bronchopneumonie und Empyem. Rosenbaum.

Respirationsorgane.

Browne, F. J. *Pneumonia neonatorum.* (The Brit. med. Journ. Nr. 3195, März 1922, S. 469.)

Die Lungenentzündung ist außerordentlich häufig in der ersten Lebenswoche. Etwa 26% der Todesursachen in dieser Woche ist Pneumonie. Es kann durch Infektion vor den bei sehr früh gesprungenen Eihäuten entstehen. Die Erscheinungen sind so atypisch, daß man fast niemals dazu kommt, die Lungen genau zu untersuchen, und daß sogar bei der Sektion die Diagnose nur bei der histologischen Untersuchung gemacht wird. Nicht selten findet man bei Kindern, die plötzlich gestorben sind, eine akute hämorrhagische Lungenentzündung. Epistaxis kann einige Augenblicke vor dem Tode auftreten. Man soll Neugeborene genau überwachen und alles tun, um Infektionen (auch im Utero) vorzubeugen.

Koopmann (Haag).

Nassau, Erich. *Zur Kenntnis der Klinik und Epidemiologie der „abscedierenden Pneumonie".* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 161.)

Die stets letal endigende Erkrankung, deren Ätiologie noch unbekannt ist, läßt sich trotz mancher Ähnlichkeiten im Verlaufe von der echten Grippe abgrenzen. Die Erkrankung tritt meist nicht isoliert, sondern in kleinen Endemien auf, bei denen als Äquivalent schwere Darmerkrankungen beobachtet wurden, die alimentär nicht zu beeinflussen waren. Auf die Ähnlichkeit mit dem klinischen Bilde des Bronchoenterokatarrhs (Heubner) wird hingewiesen.

P. Karger.

Friedberg, E. *Zur parenteralen Chinintherapie der Lungenentzündungen im Kindesalter.* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 264.)

Bei Chininurethaninjektionen kann man die Nekrosen dadurch verhindern, daß man sie intramuskulär und nicht subcutan verabreicht und indem man sie nur warm benutzt, da sonst Chininkrystalle ausfallen. Die Spritzen müssen auch mit erwärmtem Alkohol oder Äther vorher durchgespritzt werden, um ihre Abkühlung zu vermeiden. Verwandt wurde folgende Lösunug: (Rp. Chinin. hydrochlor. 1,0, Urethan. 0,5, Aq. dest. ad 10,0. Davon bekamen Säuglinge 1,0—1,5 ccm, Kinder vom 2. bis 5. Jahr 1,5—2,5 ccm, Kinder von 5—14 Jahren 2,5—4,0 ccm. Diese Dose wurde zweimal in den ersten zwei Tagen injiziert, dann ein Tag Pause und evtl. die Einspritzungen wiederholt. Die Temperatur senkte sich nach wenigen Stunden, die Cyanose und Dypnöe verschwand, der Erfolg war über den einer einfachen Antipyrese deutlich hinausgehend. Bei frischen Fällen ist die Wirkung am besten, bei der Grippeepidemie fehlten alle Erfolge, sogar die antipyretische Wirkung, woraus sich eine chemotherapeutische Wirkung zu erschließen ist. P. Karger.

Lymphatischer Apparat.

Cieszyński, Fr. K. *Plötzlicher Todesfall bei $1^1/_2$jährigem Kinde.* (Pedjatrja Polska **2**, 1. 1922.)

Pastöser Knabe hatte neben leichter Nierenentzündung impetiginösen Ausschlag um die rechte Ohrmuschel herum, als dessen Folge eine submaxillare Lymphdrüse anschwoll und nach einigen Tagen eiterig wurde. Da der Staphylokokken enthaltende Eiter trotz zweimaliger Punktion und Aufsaugung mit der Spritze (einmal 15 ccm und andermal 10 ccm) sich wieder ansammelte, mußte ein kleiner Einschnitt gemacht werden, nach dem Kollaps und in 34 Stunden Exitus eintrat. Die Sektion ergab Hypertrophie aller Lymphdrüsen, dem Alter entsprechend große Thymus, Degeneration des Herzmuskels und Leberparenchyms sowie leicht verwaschenes Bild des Nierengewebes. Autoreferat.

Innere Sekretion.

Tanberg, A. *Interne Sekretion zwischen Mutter und Foetus.* (Acta Med. Scandinav. **56**, Nr. 1, Februar 1922, S. 33.)

Über die innere Sekretion zwischen Mutter und Kind gibt es nur vereinzelte und spärliche Erfahrungen. Verfasser sammelt diese und versucht daraus Schlußfolgerungen zu ziehen. Interessant ist ein Versuch an 2 trächtigen Ziegen. Eine dieser wurde die Thyreoidea entfernt, der anderen nicht. Die Untersuchung an den jungen Ziegen ergab bei dem Jungen der Ziege ohne Thyreoidea eine vollentwickelte Thyreoidea, bei der anderen nicht. Verfasser schließt daraus, daß die Thyreoidea der jungen Ziege sich eher entwickelt, wenn das Muttertier deren Funktion nicht übernimmt einerseits, andererseits, daß die Thyreoidea des Foetus die Funktionen bei der Mutter nicht übernehmen kann. Cordes (Berlin).

Peritz. *Über die hypophysäre Adipositas im Kindesalter.* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 277.)

Für die Entstehung der hypophysären Fettsucht kommen in Frage: 1. Lues, 2. Hydrocephalus, 3. Aplasie bzw. Dysplasie der Hypophyse. Die Hypophyse ist für die Regulation der Trophik von großer Bedeutung. Bei ihrer Ausschaltung entsteht beim Kinde immer nur die hypophysäre Fettsucht, nicht die Kachexia hypophysipriva. P. Karger.

Verdauungstraktus.

Sironi, L. *Kongenitale Darmstenosen und Atresien.* (Riv. di Clin. Pediatr. **20**, Nr. 2, Februar 1922, S. 65.)

Das Kind, das, 5 Tage alt, auf die Klinik gebracht wurde, erbrach seit Geburt ständig die mit Galle vermengte Milch; es ging weder Meconium, noch Fäces, noch Winde ab; das Abdomen war gebläht, besonders das Epigastrium vorgewölbt; es wurde die Diagnose Darmstenose gestellt und operiert; es lagen zwei Atresien des Jejunums und eine Stenose zwischen Jejunum und Duodenum vor; der untere Teil des Duodenums war mächtig dilatiert; es wurde die seitliche Enteroanastomose vorgenommen, das Kind kam ad exitum; bei der Sektion fand sich entsprechend der Duodenumstenose eine das Darmlumen verschließende Klappe; mikroskopisch wurden keinerlei Reste einer Entzündung, Narben usw. gefunden; dieser Fall wird am besten durch die Tandlersche Theorie erklärt; die Differentialdiagnose wird eingehend erörtert. Tezner (Wien).

Švehla, K. *Über weitere neue Symptome der Fissura ani.* (Časopis českých lékařů **13**, 1922.)

Zu den vom Verf. früher beschriebenen Symptomen (Coxitis) kommen weitere Beobachtungen über Zustände, welche auch auf

eine bestehende Analfissur zu beziehen waren. Er schildert Fälle von allgemeiner Abmagerung, Schmerzen mit verschiedenster Lokalisation im Körper, besonders im Bauch, wechselnde Zustände von Obstipation und Durchfall, sich wiederholende psychische Übererregbarkeit und krampfartige (epileptiforme) Allgemeinzustände, welche nach Heilung der bestehenden Analfissur verschwanden.
Luska (Prag).

Schlossmann, Erna. *Die Altersverteilung der Appendicitis.* Übersichtsreferat. (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 208.)

Das Kleinkinderalter ist fast frei von dieser Erkrankung, während das Alter von 10—15 Jahren 34% der Gesamtmorbidität stellt. Die Therapie der gewöhnlich verlaufenden Form ist die Operation, möglichst in den ersten 24 Stunden. P. Karger.

Leber- und Gallenwege.

Hescheles, J. *Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Gallengänge.* (Pedjatrja Polska **2**, Nr. 2. 1922.)

Klinisch und anatomopathologisch untersuchter Fall von angeborenem Fehlen des gemeinsamen Gallenganges beim $4^1/_3$monatigen Kind, das zum schweren Ikterus, Lebercirrhose, Milzhypertrophie und cholämischen Erscheinungen führte, denen das Kind erlag. Alkoholismus der Eltern und Syphilis lag nicht vor. Gleichzeitig bestehender Diabetes hatte im Pankreas Ursprung, in dem man Degenerationsherde vorfand. Cieszyński (Warszawa).

Neudörfer, A. *Über Askaridiasis der Gallenwege.* (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 8, Februar 1922, S. 179.)

Die Diagnose kann schon vor der Operation mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Das durch die Anwesenheit von Spulwürmern im Hepaticus erzeugte Krankheitsbild besteht in folgendem: Plötzlicher Beginn mit äußerst heftigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, Fieber und Pulsbeschleunigung. Rein kostale Atmung. Oberbauchgegend weich, Gallenblase anfangs nicht vergrößert, nicht empfindlich, erst bei tiefem Druck Schmerzäußerung. Gewöhnlich Erbrechen von Askariden. Sofortiger operativer Eingriff dringend geboten. Reuß (Wien).

Milz.

Fechter, T. *Fall von subcutaner Milzberstung nach stumpfem Trauma, durch Operation geheilt.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 10. 1922.)

13jähriges Bauernmädchen wurde durch einen mit Holz geladenen Wagen überfahren und nach 6 Stunden ins Krankenhaus

Jaroslaw gebracht. Auf Verletzung eines Bauchorganes deuteten dauernder Schmerz in der linken Bauchseite, Anspannung der Bauchmuskeln, Auftreibung des Bauches, Dämpfung des Klopfschalles, die auf Blutansammlung hinwies, allgemeine Blässe und schließlich Aufstoßen mit öfterem Erbrechen. Die Operation ergab, daß die Milz zerdrückt und die Milzarterie gerissen war. Entfernung der Milz nach Versorgung des Gefäßstumpfes und Beseitigung des Blutes brachten Genesung. Cieszyński (Warszawa).

Frenkl, H. *Beitrag zur Klinik der Splenomegalie bei Kindern.* (Pediatrja Polska **2**, Nr. 2. 1922.)

Fünfjähriges jüdisches Kind, von gesunden Eltern abstammend, lag im Anna-Maria-Kinderhospital in Lodz zweimal innerhalb von 2 Jahren wegen bedeutender Leber- und Milzvergrößerung mit großem Transsudat in der Bauchhöhle. Wiederholte Blutuntersuchungen wiesen eine Leuko- (1600—25 00) und Thrombopenie (54 000) auf. In der Differentialdiagnose schloß Verfasserin die Bantische, Gauchersche und Baumgartensche Krankheit aus und glaubt trotz des Transsudates in der Bauchhöhle Cirrhosis hepatis splenomegalica von Eppinger vor sich zu haben. Quarzlampen-, Röntgenstrahlen- und Arsentherapie ohne Erfolg; Splenektomie trotz Indikationsstellung nicht ausgeführt. Cieszyński (Warszawa).

Urogenitalsystem.

Alkiewicz, T. *Diathermie der Nieren.* (Nowing Lekarske XXIII, Nr. 10, 1921.)

Bei elfjährigem Knaben, der seit 9 Monaten an chronischer Nierenentzündung mit starken Ödemen litt und bei dem alle diuretischen Mittel versagten, wandte Alkiewicz die Siemenssche Diathermie mit deutlichem Erfolg an, denn nach 14täglichen Bestrahlungen verschwanden vollständig die Ödeme und der Eiweiß- sowie Zylindergehalt des Harns wurden kleiner. Nach 3monatigem Wohlbefinden des Kranken traten beim Aufstehen nochmals Ödeme auf, die durch Diathermie wieder beseitigt wurden. Nach Entlassung und 6monatigem Aufenthalt auf dem Lande erschienen wieder Ödeme. Kurz darauf trat plötzlich der Tod ein. Die Sektion ergab Nephritis parenchymatosa. A. zieht aus dieser Beobachtung die Schlußfolgerung, daß halbjährige, täglich je 10 Minuten angewandte Diathermie weder allgemeine noch lokale Schädigung nach sich zieht und alle diuretischen Mittel übertrifft. Cieszyński (Warszawa).

Weber, Parkes. *Über die Frage der Bedingungen der Haltungs- oder orthostatischen Albuminurie.* (The British Journ. of childr. diseases **19**, 81, 1922.)

Orthostatische Albuminurie kann bis zum 30. Lebensjahr beobachtet werden. Sie wird durch zeitweise Ischämie einer Niere verursacht und ist außer durch Deformitäten des Knochengerüsts auch durch kongenitale Herzfehler mit Cyanose, Polycythaemia rubra und Milzvergrößerung bedingt. Rosenbaum (Leipzig).

Carl H. Greene. *Doppelseitige hypoplastische Cystenniere.* Bericht über einen Fall bei einem 3jährigen Kinde, unter dem Bild einer chronischen Nephritis. (Am. journ. diseas. of childr. **24**, 1—19. 1922.

Bei dem stark rachitischen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Kinde hatte die Nierenerkrankung anscheinend im Alter von 8 Monaten mit urämischen Krämpfen eingesetzt. Das klinische Bild entsprach ganz dem einer angeborenen diffusen chronischen Nephritis. Bei der Autopsie fanden sich die Nieren stark verkleinert, mit einem Gewicht von 7 bzw. 10 g. Die Nierenrinde war bis auf 2—3 mm Breite verschmälert. An ihrer Stelle und im distalen Teil des Nierenmarks bildete das Gewebe ein feines Maschenwerk, das sich aus unregelmäßig erweiterten Harnkanälchen und zahllosen kleinen Cysten zusammensetzte. Die cystenartige Erweiterung betraf besonders die ersten Abschnitte der gewundenen Kanälchen. Die Erweiterung der Kanälchen war nicht auf Verlegung der Lichtung zurückzuführen.
H. Vogt.

Massimi, G. *Prophylaxe der Vulvovaginitis bei Mädchen.* (Policlinico **29**, Nr. 16, April 1922, S. 520.)

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Gonokokken als Erreger, wohl aber auch um Staphylokokken, Strepto- und Pneumokokken. Als Ansteckungsweise kommt in seltenen Fällen das Stuprum meistens die Ansteckung in der Familie in Betracht. Der Arzt hat dieser Tatsache Rechnung zu tragen und vor allen Dingen zu sorgen, daß die Kinder nicht im Bette der Mutter schlafen, um vor der langwierigen, oft zur Sterilität führenden Krankheit bewahrt zu bleiben.
Cordes (Berlin).

Knochen und Gelenke.

Marfan, A. B., *Rachitische Knochenläsionen.* (Le Nourrisson **10**, Nr. 2, März 1922, S. 65.)

Verf. teilt den Verlauf der Rachitis ein in 3 Stadien: in das Anfangsstadium, in das Stadium des Höhepunktes und in das Reparationsstadium. Das Anfangsstadium stellt zum größten Teil ein Reiz-

stadium dar; es kommt in diesem zu einer anormalen und abwechselnden Zellwucherung und zu einer Gefäßvermehrung, besonders in der Knorpel- und der osteoiden Schicht, ferner besteht eine anormale Vermehrung der Markzellen, die von einer gesteigerten Hyperämie im Knochenmark begleitet ist; zugleich beginnt im Anfangsstadium schon die Verdünnung der Knochenbalken in der Knochenschicht. Im Stadium des Höhepunktes nimmt die atypische Wucherung des Knorpels noch zu, an Stelle des Knochens tritt das spongoide Gewebe. Nach Marfau gehen bei der Rachitis zwei Prozesse einher, ein Reizvorgang und ein Abbauprozeß. Im Anfangsstadium steht der Reizvorgang ganz im Vordergrund, der auf dem Höhepunkt der rachitischen Erkrankung vom Abbauprozeß immer mehr verdrängt wird. Die anormale und abweichende Überproduktionskraft der Mark- und Knorpelzellen sieht Marfau an als erstes Zeichen der beginnenden Rachitis. Zur Feststellung der Ätiologie und Pathogenese der Rachitis kommt es nach Ansicht Marfaus vor allem darauf an, die Ursache für diese Überproduktionstätigkeit der Mark- und Knorpelzellen festzustellen. Standvoß (Berlin-Halensee).

Kramsztyk, J. *Chronischer Gelenkrheumatismus mit Lymphdrüsenschwellung (Still-Chauffardsche Krankheit).* (Pedjatrja Polska **2**, Nr. 2. 1922.)

Die Beobachtung betrifft ein 2jähriges Mädchen, bei dem nach 8monatigem, juckendem, urticariaähnlichem Exanthem die Hand- und Fußgelenke, später die Finger-, dann die Knie- und Ellenbogengelenke pastös anschwollen und schmerzhaft wurden, ebenso die Halswirbelgelenke. Nach einem halben Jahr wurden die Hals-, die Achselhöhlen- und Leistendrüsen größer. Die Temperatur schwankte unregelmäßig zwischen 37,5—38,2°. Die Milz leicht vergrößert. Pirquetsche und Wassermannsche Reaktion negativ. Die Röntgenaufnahmen ergaben Verdickung aller Phalangen. Blut leicht anämisch. Cieszynski (Warszawa).

Krabbel, M. *Kenntnis der Osteochondritis coxae juvenilis (Perthessche Krankheit).* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **19**, Nr. 7, April 1922, S. 199.)

Bei Hüftleiden junger Kinder, besonders Knaben, muß man an die Perthessche Krankheit denken, wenn neben der charakteristischen Gangveränderung (Hinken und Einknicken der erkrankten Seite) bei geringfügigen subjektiven Beschwerden Einschränkung der Abductionsfähigkeit und positiver Ausfall des Trendelenburgschen Phänomens gefunden wird. Das Röntgenbild zeigt typische Veränderungen der Femurepiphyse. Unter Anraten geeigneter Vorsichtsmaßregeln und orthopädischer Maßnahmen ist die Prognose stets günstig zu stellen. L. Kanner.

Zibordi, F. *Spondylitis des Cervicaltraktes.* (La Clin. Pediatr. **4**, Nr. 2, S. 53.)

Der mitgeteilte Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, das mit der Diagnose „Pottsches Übel" der Klinik überwiesen wurde. Subjektiv bestanden Klagen über Schmerzen, die von den Schultern bis zu den Ellenbogen ausstrahlten, anfangs nächtlich, dann aber auch am Tage auftraten und eine Kraftlosigkeit der betroffenen Extremitäten bewirkten. Die warme Jahreszeit schaffte der Pat. Erleichterung sowohl in bezug auf die Häufigkeit wie Intensität des Schmerzes. Obwohl eine besondere Schmerzhaftigkeit am Halse fehlte, wurde der Kopf vornübergebeugt gehalten; die Exkursionsbewegungen der Halswirbelsäule waren unbehindert. Ein Trauma ließ sich nicht nachweisen. Das Radiogramm zeigt einen etwas aplastischen dritten Wirbel, wogegen die übrigen Wirbel normal sind. Nach Anlegung eines Gipsverbandes lassen die Schmerzen nach; bei Abnahme desselben läßt sich radiologisch eine offensichtliche Besserung des III. Halswirbels nachweisen. Der 2. Gipsverband, der in maximaler Extension der Halswirbelsäule angelegt wird, bewirkt Aufrichtung des vornübergebeugten Kopfes, völlige Befreiung von allen Beschwerden, und, was den Wirbel anbetrifft, restitutio ad integrum. — Verfasser grenzt den Fall differentialdiagnostisch gegen alle möglichen Affektionen der Wirbelsäule ab. Für Lues und Tuberkulose fehlten alle Anhaltspunkte. Dagegen glaubt er nach dem anatomischen Befunde die Krankheitssymptome durch eine partielle Kompression des III. und IV. Cervicalnerven erklären zu können. Held (Berlin).

Krankungen des Zentralnervensystems.

Jonscher, K. *Über Gehirnhautphänomene bei Kindern.* (Pedjatrja Polska **2**, 1. 1922.)

Die mannigfaltigen von Brudziński beobachteten Gehirnhautphänomene erklärt Jonscher als Folgen gesteigerter Schmerzhaftigkeit, die aber nicht durch tuberkulöse Infektion selbst, sondern durch Auszehrung des Organismus verursacht ist. Die dabei einhergehende und durch Fieber erzeugte Steigerung des Wassergehaltes der Gewebe erklärt zugleich das Auftreten der Brudzińskischen Gehirnhautphänomene in fiebernden Tuberkulosefällen ohne Gehirnhautreizung und des Kernigschen Phänomens während verschiedener Infektionskrankheiten. Auf der gesteigerten Schmerzhaftigkeit beruht auch die von Flatau und Jonscher beobachtete Pupillenerweiterung beim Hervorrufen des Nackenphänomens. Neben der gesteigerten Schmerzhaftigkeit spielt beim Entstehen der Gehirnhautphänomene anderseits auch eine gesteigerte Reizbarkeit des entsprechenden Re-

flexbogens eine Rolle direkt oder auf dem Wege der Beseitigung bzw. Abschwächung der hemmenden Wirkung des Gehirns.

Cieszyński (Warszawa).

Jonscher, K. *Über neue Symptome von Reizung und Entzündung der Gehirnhäute bei Kindern. Nachgelassene Notizen von Josef Brudziński.* (Pedjatrja Polska **2**, 1. 1922.)

Die von seinem Lehrer im Karl-Maria-Kinderhospital in Warschau beobachteten Symptome stellt Jonscher als dessen Schüler aus den nachgelassenen Notizen zusammen und erläutert sie gemäß den mündlichen Mitteilungen. Außer den früher publizierten Nacken-, Wangen- und Symphysenphänomenen beobachtete Brudziński weitere zum Teil neue Symptome. 1. Anderseitiger Reflex an den unteren Extremitäten bei Druck auf den Schenkel heißt auch zweiter unterer anderseitiger Reflex zum Unterschied vom ersten, der bei passiver Beugung der einen unteren Extremität an der anderen zum Vorschein kommt. Beide Reflexe beobachtete Br. fast ebenso oft, aber nicht gleichzeitig und vorübergehend bei tuberkulöser Gehirnhautentzündung und in 5 Fällen von Tuberkulose ohne Gehirnhauterscheinungen. 2. Anderseitiger Reflex an den oberen Extremitäten oder erster oberer anderseitiger Reflex erscheint bei vorgeschrittener tuberkulöser Gehirnhautentzündung, wenn man die eine obere Extremität im Schultergelenk passiv bewegt und die andere dabei im Ellenbogengelenk aktiv gebeugt wird. Er trat in 10 von 19 Fällen auf, wobei in 8 Fällen auch I. und II. unterer anderseitiger Reflex vorhanden waren. 3. Anderseitiger Reflex an den oberen Extremitäten bei Druck auf den Oberarm oder II. oberer anderseitiger Reflex ist öfter als der vorige, aber seltener als der II. untere anderseitige Reflex. Beim Hervorrufen dieser Reflexe beobachtete Br. die interessante Tatsache, daß beim passiven Beugen bzw. Drücken irgendeiner Extremität außer der anderseitigen auch eine von den übrigen, die gleichseitige oder gekreuzte antwortet. 4. Symphysenphänomene an den oberen Extremitäten oder II. Symphysenreflex trat in 2 von 18 Fällen von tuberkulöser Gehirnhautentzündung auf neben dem I. Symphysenphänomen an den unteren Extremitäten, den Br. früher schon publiziert hat. 5. Zurückziehen der gereizten Extremität bei Druck auf die Interphalangealspatien des Fußes kommt hin und wieder bei tuberkulöser Gehirnhautentzündung vor und ist mit der Säurereizung der Froschpfote zu vergleichen. 6. Schmerzhaftigkeit auf Druck bei tuberkulösen Kindern ohne Gehirnhautreizung war Gegenstand weiterer Untersuchungen von Br. und wurde von ihm in der Mehrzahl der Fälle vorgefunden. In Fieberperioden war sie gesteigert. 7. Nasenflügelreflex beim Beklopfen des Jochbeines kam in fast allen Fällen tuberkulöser Gehirnhautentzündung und auch manchen tuberkulösen Kindern ohne diese vor und hat mit dem Chvostekschen Phänomen nichts zu tun. 8. Schädelphänomene

schließlich a) Mac Ewensches; b) Auskultieren des Schädels und c) Leitungsfähigkeit desselben waren von Br. in den letzten Jahren seiner Tätigkeit speziell gewürdigt und wurden fast immer bei Gehirnhautentzündung vorgefunden, insbesondere in ihrem Frühstadium, in dem das Nackenphänomen und die anderseitigen Reflexe noch nicht vorhanden waren, die Lumbalflüssigkeit aber schon Veränderungen aufwies. Cieszyński (Warszawa).

Lewkowicz. Prof. *Spezifische Behandlung der epidemischen Gehirnhautentzündung. VII. Mitteilung. Bedingungen der Serumwirkung bei Verengung der Gehirnventrikel.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 5. 1922.)

Im Anschluß an zwei schwere Fälle mit gutem Ausgang bei 15jährigem Mädchen und 15jährigem Knaben bespricht Verf. seine sehr genauen Untersuchungen über die Heilvorgänge in den Ventrikeln mittels Serumpräcipitations- und Komplementbindungsreaktion. Da er zu dem Resultat kam, daß eine ununterbrochene Serumwirkung die unabwendbare Bedingung der Heilung bildet, injizierte er spezifisches Serum in die Ventrikel 2—3mal täglich, manchmal bereits nach 2 Stunden und bisweilen durch das Schläfenbein. Wenn die Ventrikel infolge von Gehirnödem verengt waren, erzielten auch die gehäuften Injektionen nicht ihre Wirkung, da der verstärkte Liquorstrom aus den Ventrikeln in den Subarachnoidalraum zu schnell das injizierte Serum verdünnte. In solchen Fällen muß man mit den Injektionen warten, bis die Ventrikel wieder erweitert sind, trotzdem das mit gewissen Gefahren verbunden ist, weil die Punktionen nicht gelingen. Cieszyński (Warszawa).

Quest, Robert. *Zur Pathogenese der epidemischen Gehirnentzündung.* (Polska Gazeta Lekarska **1**, Nr. 3. 1922.)

Im Lemberger St. Sophie-Kinderhospital stellte Verf. an 3 Fällen von Polioencephalitis epidemia autoserologische Versuche an, indem er 0,05—0,1 ccm des frisch abgelassenen, nur leicht cytologisch veränderten, sterilen Liquor cerebrospinalis demselben und zur Kontrolle anderen Kindern intrakutan injizierte und die Reaktion der Haut beobachtete. Aus den wenigen Versuchen geht hervor, daß im Liquor ein Antikörper vorhanden ist, der gleichzeitig mit Eintritt von Besserung des Krankheitszustandes verschwindet. In chronisch verlaufenden Fällen bleibt er bis zu einem Jahr bestehen und die Autoseroreaktion fällt trotz guten Ernährungszustandes negativ aus, wahrscheinlich wegen Mangel an Antikörpern. Nach Verf. könnte die Reaktion im Anfang der Erkrankung differentialdiagnostischen Wert gegenüber Gehirnhautentzündungen und im weiteren Verlauf je nach dem Schwächerwerden der Rötung gute Prognose bieten. Cieszyński (Warszawa).

Cieszinski, Fr. K. *Ein Fall von eitriger Gehirnhautentzündung, durch den Eberthschen Bacillus hervorgerufen.* (Pedjatrja Polska **2**, 2. 1922.)

In der einschlägigen Literatur fand Verf. nur einen ähnlichen, von Marta Erlich aus demselben Karl-Maria-Kinderhospital in Warschau beschriebenen Fall, der eitriges Lumbalpunktat mit Eberthschen Bacillen ergab und doch ausheilte. Verfassers Fall betraf einen 10jährigen Knaben, der typhusverdächtig war, aber eine negative Widalsche Reaktion hatte. Infolge schwerer menigitischer Erscheinungen wurde zweimal die Lumbalpunktion ausgeführt, die 40 bzw. 70 ccm durchsichtiger, steriler Flüssigkeit ergab mit 20 bzw. 31 Lymphocyten in 1 ccm. Einige Stunden vor dem Tode, der am 19. Krankheitstag erfolgte, trat schwerer allgemeiner Ikterus auf. Bei der Sektion fand man neben Ikterus und Bronchopneumonie Infiltration der Payerschen Haufen, eitrige Meningitis der Konvexität und Dilatation der Hirnventrikel, mit vollständig klarer Flüssigkeit ausgefüllt. Im Eiter ungeheure Zahl von Eberthschen Bacillen. Autoreferat.

Litchfield, H. R. und Dembo, L. H. *Klinisches und Therapeutisches über den chronischen internen Hydrocephalus.* (The journ. of the Amer. med. assoc. **78**, Nr. 10, März 1922, S. 711.)

Um eine richtige Behandlung einleiten zu können, ist es erforderlich, möglichste Klarheit in die Ätiologie des betreffenden Falles zu bringen und die Art des Hydrocephalus genau festzustellen. Am erfolgreichsten scheint dem Verff. die operative Behandlung beim geschlossenen Hydrocephalus internus zu sein. Der hypersekretorische und nicht absorptive Typ reagiert auf medikamentöse Behandlung im direkten Verhältnis zur Ätiologie des betreffenden Falles. Ob das endokrine Drüsensystem klinisch und therapeutisch zum hypersekretorischen Typ des Hydrocephalus in irgendeiner Beziehung steht, ist noch nicht sichergestellt, scheint aber wahrscheinlich zu sein. Käckell (Hamburg).

Fildes. *Eine psychologische Untersuchung über die Natur der kongenitalen Wortblindheit.* (Brain **44**, Nr. 3, Nr. 21, S. 286.)

Untersuchungen, worauf die Unfähigkeit mancher Kinder, lesen zu lernen, zurückzuführen ist. Fildes kommt zu folgenden Schlüssen: Kinder, welche nicht lesen können, kommen bei allen Intelligenzgraden vor, das spricht sehr gegen eine bestimmte Lokalisation der Fähigkeit zu lesen. Die Untersuchungen ergaben keinen Anhaltspunkt dafür, daß ein Zentrum für die gesehenen Worte existiere. Zeichen verschiedener Formen und Figuren können die sog. wort-

blinden Kinder schlechter unterscheiden wie andere, besonders das Gedächtnis für ähnlich aussehende Figuren ist gestört. In ähnlicher Weise wurden ähnlich lautende Worte von den schlecht lesenden Kindern im allgemeinen eher verwechselt. Dorner (Leipzig).

Stoffwechselkrankheiten.

Herzog, F. *Experimenteller Skorbut bei Meerschweinchen.* (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. **26**, H. 1, S. 50.)

Meerschweinchen, die mit lang gekochter Magermilch und Hafer ernährt wurden, starben nach 3—4 Wochen; bei der Obduktion waren deutliche skorbutische Veränderungen nachweisbar. Blutungen an der Knorpelknochengrenze, subperiostal und in der Muskulatur, Lockerung der Zähne, Spontanfrakturen usw. Die histologische Untersuchung ergab die typischen Befunde (Gerüstmark, Knochenatrophie usw.). Fortlaufende Blutuntersuchungen ergaben keine Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen und auch keine Abnahme der Zahl der Blutplättchen. Die Befunde sprechen gegen die Annahme einer primären Erkrankung der blutbereitenden Organe beim Skorbut als Ursache der hämorrhagischen Diathese. Letztere ist nicht durch eine Störung der Thrombusbildung, sondern durch eine Gefäßwanderkrankung zu erklären. Lehndorff (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Gignon. *Über Zwergwuchs und Riesenwuchs mit einem Studium verwandter Entwicklungsstörungen im Organismus.* (Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. **10**, H. 1, 1922.)

Funktionsstörungen der höchsten Hirnzentren können unmittelbar zum Riesenwuchs wie auch zum Zwergwuchs führen. Dazu bedarf es einer mehr oder weniger schweren Entwicklungsanomalie oder Erkrankung des Gehirns selbst oder letztere wird durch Funktionsstörungen eine oder mehrerer Drüsen beeinflußt. Man soll sich das Verhältnis Zwerg- und Riesenwuchs nicht so vorstellen, daß, wenn z. B. Hypofunktion eines Organs zum Zwergwuchs führt, eine Hyperfunktion desselben Riesenwuchses erzeugt. Diese Vorstellung des Einflusses der höheren Hirnzentren auf die nutritiven und Wachstumsvorgänge würde leichter erklären, warum gewisse Fälle von Hypophysisadenomen ohne Akromegalie einhergehen und umgekehrt Akromegalie ohne Hypophysistumoren vorkommen können. Schließlich wird die Frage aufgeworfen, ob die Genitalorgane nicht auch durch das Gehirn unmittelbar in ihrer Funktion beeinflußt werden. Cessatio mensium ist ja eines der ersten Symptome von Tumor cerebri. W. Weigeldt.

Liek, E. Über die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. (Arch. f. klin. Chirurg. **119**, H. 2, 1922, S. 329.)

Versuch, auf hypothetischem Wege eine ausreichende Erklärung für die Ätiologie gewisser Erkrankungen der Pubertätszeit (Köhlersche, Schlattersche, Perthessche Krankheit, Coxa vara usw.) zu geben. Nach Ansicht des Verf. weisen klinische und anatomische Momente bei den in Frage stehenden Krankheiten, die sich in erster Linie an den Wachstumszonen abspielen, auf innersekretorische Störungen hin, nicht auf ursprüngliches Trauma, wie vielfach angenommen wird. Verf. gibt im übrigen selbst an, daß die von ihm (und anderen) aufgestellten Vermutungen noch der Beweise bedürfen.

L. Frosch (Berlin).

Maas, H. *Pathologie des Knochenwachstums.* (Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, Heft 1, April 1922, S. 89.)

Den organischen Wachstumsvorgängen gegenüber, die sich in der Apposition neuer Knochenanlagen seitens des Periostes und Wachstumsknorpels an der Knochenoberfläche äußern, betont Verf. die mechanische Wachstumsenergie, d. h. die Wachstumsrichtung als einen für Größe und Gestalt des Knochens wichtigen Faktor. Das Wesen der mechanischen Wachstumsstörungen liegt nicht in krankhafter Beeinflussung der organischen Wachstumsvorgänge, sondern nur in pathologischer Beeinträchtigung der Wachstumsrichtung, z. B. hemmt örtlich gesteigerter Druck nicht organisch die Knochenproliferation von Knorpel oder Periost, sondern rein mechanisch die räumliche Ausdehnung, so daß der weiter wachsende Knochen sich mehr nach der druckfreien Richtung entfalten muß, also nur eine Änderung seiner physiologischen Wachstumsrichtung eintritt. Diese Sätze werden am skoliotischen Keilwirbel und am skoliotischen Rippenwachstum bewiesen. Im Gegensatz zu den Ansichten anderer Autoren führt Maaß die Mehrzahl aller Schulskoliosen auf örtliche Wachstumsstörungen infolge örtlicher Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen, und nicht auf eine pathologische Knochenweichheit zurück. Diese pathologischen Druck- und Zugspannungen können durch äußere mechanische Einwirkungen auf den wachsenden Knochen zustandekommen (Klumpfuß, angeborener Schiefhals, Coxa vara, genu valgum, pes planus) oder im Knochen selbst gelegen sein, wie z. B. bei der Rachitis. Auch hier liegt das Wesen in der durch den Kalkmangel bedingten reinmechanischen Störung des Knochenaufbaues; der räumliche Knochenaufbau an sich ist nicht unterbrochen, aber er kann infolge des Kalkmangels nicht mehr in der physiologischen Wachstumsrichtung erfolgen. Der rachitische Röhrenknochen bleibt kürzer als der gesunde, weil das weichbleibende pongiöse Gewebe der Metaphysen dem auf ihm ruhenden physiologischen Wachstumsdruck nachgibt und stärker, in die

Breite wächst. Hierdurch entstehen die Epiphysenauftreibungen. Es ist hier nicht mehr und nicht weniger Gewebe gebildet als in der Norm, nur ist die Wachstumsrichtung eine pathologische. Auch dem Dickenwachstum liegen nur Veränderungen der räumlichen Ausdehnung zugrunde. Die an der Knorpelknochengrenze bei der Rachitis sich abspielenden Veränderungen, wie Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und Unregelmäßigkeit der Ossificationslinie, werden vom Verf. ebenfalls als mechanischer Effekt des Kalkmangels aufgefaßt. Hartwich (Hamburg-Eppendorf).

Hamburger. *Therapie der Rachitis.* (Deutsche med. Wochenschr. **48**, Nr. 14, April 1922, S. 454.)

Die Rachitis beruht auf einer Störung des Kalkstoffwechsels: der Organismus vermag nicht Kalk festzuhalten, vielleicht kann er ihn auch nicht den bedürftigen Organen zuführen, oder diese sind nicht imstande, kreißenden Kalk zu binden. Die Faktoren, die diese Zustände beseitigen, werden am besten kalkstabilisierende, die, welche sie herbeiführen oder fördern, kalziprive genannt. Die wirksamsten der ersten Art sind Lebertran und dann im höchsten Grade das Licht, besonders sein kurzwelliger ultravioletter Anteil, dann Gemüse, Obst. Unter diese stabilisierenden Faktoren fällt auch das Moment der Vitamine. Diese 3 Faktoren, Lebertran, Licht und Gemüse haben das Gemeinsame, daß sie auf den Organismus einen Reiz ausüben, den Kalk zu fixieren. v. Schnizer.

Doods, E. C. *Pankreassymptome bei Rachitis.* (The Brit. med. Journ. Nr. 3196, April 1922, S. 511.)

Bei Rachitis ist der Diastasegehalt des Harnes im allgemeinen sehr hoch. Wenn die Kranken genesen, wird die diastatische Kraft des Harnes wieder normal. Auch der Fettgehalt des Stuhls ist nicht selten geradezu außerordentlich hoch. Verf. nimmt an, daß bei der Rachitis eine Läsion der Bauchspeicheldrüse besteht. Er glaubt, daß die Bildung von Fettsäure und dadurch die Absorption von Calcium gestört ist. Verf. hat jetzt angefangen, rachitischen Kindern Pankreasextrakt mit Lipase zu verschreiben. Koopmann (Haag).

Wieland, E. *Über Ostitis (richtiger Osteodysplasia) fibrosa, cystica congenita.* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 241.)

An Hand eines Falles und Besprechung der Literatur wird auf die fötale Entstehung der Erscheinung hingewiesen und das Bild in die Reihe der Mißbildungen eingereiht. Aus diesem Grunde wird der in der Überschrift genannte Name vorgeschlagen.

P. Karger.

Vitamine.

Lustberg, Sam. R. and **Birchett, J. A. K.** *Pellagra bei Brustkindern und die Beziehungen zu Avitaminosen.* (Arch. of Ped. **39**, 1922, S. 254.)

Verff. hatten im letzten Jahre in ihrem Krankenhause 50 Pellagrakranke in Behandlung. Eine Übertragung der Krankheit fand niemals statt, irgendwelche Vorsichtsmaßnahmen wurden dabei nicht getroffen, die Pat. lagen auf allen Stationen verteilt. Dadurch dürfte der nichtinfektiöse Charakter einwandfrei erwiesen sein. Unter den Fällen waren drei Mütter mit ihren an der Brust genährten Kindern, die auch Symptome von Pellagra aufwiesen. Alle drei Mütter hatten sich mit einer die Entstehung der Erkrankung scheinbar begünstigenden Kost, die sehr fett- und kohlenhydratreich, aber arm an Eiweiß war, ernährt. Durch diese falsche Ernährung scheinen der Muttermilch Stoffe, die sie unter gewöhnlichen Bedingungen enthält, zu fehlen und die Kinder erkrankten deshalb an typischer Pellagra. Durch sofortige Überführung auf künstliche Ernährung (Kuhmilch, Fruchtsaft, Gemüse usw.) wurden alle drei Kinder schnell geheilt.

Käckell (Hamburg).

Suzuki, T. *Radiologische Diagnose des Beriberi beim Säugling.* (Le Nourrisson **10**, Nr. 2, März 1922, S. 114.)

Beim Beriberi der Säuglinge ist das Herzvolumen beträchtlich vergrößert gegenüber dem Volumen des Herzens bei anderen Krankheiten. In 4 Fällen von Beriberi betrug das Herzvolumen 56 ccm, durchschnittlich nur 36 ccm bei anderen Krankheiten. Auch Leber, Milz sind beim Beriberi stärker vergrößert als bei anderen Krankheiten, bei der Niere ist der Unterschied nicht so ausgesprochen. Diese Werte, die man bei der Autopsie gefunden hat, hat Suzuki diagnostisch zu benutzen gesucht. Im Orthokardiogramm hat er stets eine Vergrößerung des Herzens feststellen können, auch wenn die Symptome auf Beriberi noch nicht sehr ausgesprochen waren, und hat so ein Mittel in der Hand, therapeutisch recht früh auf die Krankheit einzuwirken.

Standvoß (Berlin-Halensee).

Weitbrecht, Elisabeth. *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß vitaminfreier Kost auf das Blut wachsender Ratten.* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 192.)

Vitamin- und fettfreie Kost ist bei sonst genügender Calorienzufuhr eine gewisse Zeit mit dem Leben vereinbar; die Zulage von Fett zur vitaminfreien Nahrung kürzt aber die Lebensdauer der Tiere ab. Den gleichen Einfluß scheint das Körperfett auszuüben, denn die Tiere mit dem größeren Anfangsgewicht gingen schneller zugrunde als die mit geringerem. Das Blutbild der eisenarm ernährten Tiere

zeigte Veränderungen vom chlorotischen Typ, während durch Inanition keine Anämie zu erzeugen war. Nur bei einem Teil der einseitig ernährten Tiere trat eine Anämie auf. Die verschiedene Reaktion ist wohl auf konstitutionelle Momente zurückzuführen. Bei den mit Fett gefütterten Tieren hatte die Anämie bald einen aplastischen Typ angenommen, was entweder in der schädlichen Wirkung des Fettes an sich oder in seiner durch das vitaminfreie Milieu bedingten Schädlichkeit begründet sein kann. P. Karger.

Haut.

Lehndorff, H. und **Leiner, C.** *Erythema annulare. Ein typisches Exanthem bei Endokarditis.* (Wien, Katharinen-Kinderspital und Mautner-Markhof-Kinderspital.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 46 bis 53.)

Das von Verf. als pathognomonisch für Endokarditis angesehene Exanthem tritt zuerst am Stamm in Form von unscheinbaren, schmalen blaßrosa oder bläulichen Ringen auf, die nach Stunden oder Tagen zu Fünfkronenstückgröße heranwachsen, konfluieren, und dann zierliche polycyklisch begrenzte Figuren geben. Das Exanthem ist nicht papulös, wird an den Extremitäten selten beobachtet und tritt dann nie an den Streckseiten auf. Gesicht und Schleimhäute bleiben immer frei. Die Haut ist sonst nicht verändert, es kommt weder zur Schuppung noch zur Pigmentierung. Ebenso wird sein Auftreten von keinerlei sonstigen Erscheinungen begleitet. Eine Abgrenzung gegen andere Exantheme ist möglich. In diagnostischer Beziehung läßt es sich nach den Erfahrungen der Verf. für eine im Verlauf einer rheumatischen oder unklaren fieberhaften Erkrankung zutretende Herzaffektion — meist Endokarditis — verwerten. Die Frage der Genese, ob bakteriell oder toxisch, bleibt unentschieden. Schall (Tübingen).

Mayr, J. K. und **Katz, R.** *Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria.* (Arch. f. Dermat. u. Syphilis **13**, H. 2, März 1922.)

Bei einem Geschwisterpaar mit Epidermohysis hered. bullosa, dessen Eltern nicht blutsverwandt und die ebenso wie ihre Ascendenz frei von diesem Leiden waren, zeigte das 4jährige ältere Mädchen die dystrophische Form, der jüngere Knabe die einfache Form der Erkrankung. Infolge dieser Beobachtung sowie infolge kritischer Verwertung der von Siemens zusammengestellten Tabellen, glauben die Autoren nicht, daß die beiden Formen Syndrome verschiedener Krankheiten sind. Vielmehr weisen sie nach, daß bei den verschiedenen Formen der Epidermolysis keinerlei verwertbare Regelmäßigkeiten in bezug auf Blasenbildung, Sitz derselben, histologische Struktur,

Kombination mit Atrophie oder Pigmentation, Vererbung vorkommt, sondern daß vielmehr dauernde Übergänge vorhanden sind, die sich nicht voneinander abgrenzen lassen. Bab. (Berlin).

Pentagna, O. *Ascaridiasis und Urticaria.* (La Pediatria **30**, Nr. 7, April 1922, S. 308.)

Zwei Fälle von Ascaridiasis, in denen die Urticaria der ersten Entleerung von Würmern vorausging; die Urticaria ist, ähnlich wie bei Echinokokkus, als anaphylaktisches Symptom aufzufassen.

Tezner (Wien).

Auge.

G. Squarti, (Päd. Klin. Rom) *Sopra due casi di ptosi palpebrale congenita* (Über 2 Fälle von angeborener Ptosis). (Rev. di Clin. Ped. **20**, 1922, S. 146.)

Zwei Fälle von angeborener Ptosis; die übrigen Augenbewegungen waren intakt; in einem Fall war außerdem noch auffallende Fettleibigkeit, im anderen Reste einer Hemiparese, kenntlich an einseitigem Babinsky und Oppenheim und einseitiger Steigerung der Sehnenreflexe, vorhanden. Heredität war nicht nachweisbar. Die verschiedenen pathogenetischen Theorien werden besprochen.

Tezner (Wien).

Asmus. *Inwieweit interessiert den prakt. Arzt die Frühbehandlung des Schielens.* (Med. Klin. Nr. 9, Februar 1922, S. 301.)

Echtes Schielen tritt meist zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahre auf, manchesmal angeregt durch eine interkurrente Krankheit. Je jünger das Kind bei Beginn des Schielens ist, desto größere Gefahr besteht für die Erhaltung der Sehkraft des Schielauges, außer bei solchen Kindern, die abwechselnd rechts und links schielen. Optische Fehler sind durch Gläser zu korrigieren, in reiferem Alter ist zu operieren und zum Stereoskope zu greifen.

Löw (Döberitz).

Buchbesprechungen.

Weil, Arthur. *Die innere Sekretion.* Eine Einführung für Studierende und Ärzte. Verlag Julius Springer. Berlin 1921.

Verf. bringt hier auf 136 Seiten eine kurze einführende Darstellung der Lehre von der inneren Sekretion. Dabei geht er nicht, wie die meisten Autoren es bisher getan haben, von der einzelnen Blutdrüse aus, sondern von den verschiedenen Lebensvorgängen selbst und schildert den Einfluß, den die verschiedenen Blutdrüsen darauf besitzen. Auf diese Weise erhält der Leser in der Tat einen besseren Überblick über die Bedeutung der inneren Sekretion auf die verschiedenen Lebensvorgänge, als wenn er erst durch das Studium der einzelnen Drüsen sich über ihre Wirkung auf einen speziellen Vorgang orientiern will. Vorausgeschickt ist eine kurze Histologie der Blutdrüsen; es folgt die Darstellung des Einflusses auf das Blut, die Blutbewegung, den Stoffwechsel, das Wachstum, die Fortpflanzung, den Geschlechtstrieb, die Psyche. Auch die Chemie und der Nachweis der Inkrete, sowie die Wechselwirkung der Drüsen zueinander werden kurz besprochen. Die Kürze der Darstellung bringt es mit sich, daß das eine oder andere Kapital vielleicht etwas zu kurz geraten ist; im großen und ganzen ist aber infolge der klaren Darstellung dem Verf. gelungen, dem Fernstehenden einen Überblick über das schwierige Gebiet der inneren Sekretion zu geben. Eine Anzahl vortrefflicher Abbildungen und Kurven ist dem Buche beigegeben. Orgler (Charlottenburg).

Scherb, Richard. *Die Analyse der Hüftgelenksbewegungen am Lebenden.* Dargestellt an Bewegungen in der Frontalebene. Stuttgart 1921. Ferd. Enke. Preis geh. 30 M.

In der embryonalen Periode und in den ersten Lebensjahren erscheint die Gelenkform des Hüftgelenks nach Helwig in frontaler Richtung verkürzt und stellt die Form eines gedrängten Sphäroids dar. Im Alter von 3—6 Jahren steht das Gelenk der Kugelform am nächsten. Diese Form wird in den späteren Jahren beibehalten oder dehnt sich weiter zur Gestalt eines Rotationselipsoids aus. Die Gelenkpfanne entspricht in geometrischem Sinne genau der Form des Kopfes und ist etwas kleiner als dieser. Diese an einem großen Material gewonnenen Anschauungen Helwigs hält Verf. für die besten und

hat versucht, auf Grund derselben die Bewegungsmechanik zu studieren. Bei vollkommener Kugelform liegt der Drehpunkt des Gelenkes genau im Mittelpunkt des Kopfes. Ausnahmen hierbei sind: Wenn Weichteile die Bewegungen beeinflussen, bei Luxationen und wenn die Pfanne nicht genau der Form des Kopfes entspricht. Wanderungen des Drehpunktes werden daher bei Kindern im Alter von 3—6 Jahren auf pathologische Veränderungen der Kopf- oder Gelenkpfanne hinweisen oder überhaupt auf eine Erkrankung des Gelenkes. Die Möglichkeit, Drehpunktwanderungen in exakter Weise zu erkennen, kann daher für die frühzeitige Diagnose pathologischer Veränderungen des Hüftgelenkes von Wert sein. Will man nun zu diesem Zwecke Winkelmessungen vornehmen, so muß man die Lage des Scheitelpunktes genau kennen. Verf. hat daher versucht, unter Benutzung einer großen Anzahl von Röntgenbildern die notwendigen Konstanten zur Bestimmung des Winkels zu erhalten. Die Messungen bezogen sich auf jede Beckenhälfte getrennt, da ja häufig Assymetrien vorkommen. Die Aufnahmen wurden immer achsengerecht eingestellt, d. h. der Schenkelkopf liegt in der Strahlenrichtung, Symphysenmitte und beide Spinae in einer Horizontalen. Nach den mit diesen Messungen gewonnenen Erfahrungen hat Verf. einen anscheinend ziemlich komplizierten Apparat konstruiert, der an der Hand einer Reihe von schönen Abbildungen erläutert wird, dessen Einzelheiten sich aber nicht zum Referat eignen. Verf. hat mit diesem Apparat zunächst eine Reihe von Personen auf die Exkursionsmöglichkeiten des Hüftgelenks hin untersucht und dabei folgendes festgestellt: Die Abduktionsexzentrizität beträgt bei normalen Hüftgesunden zwischen 15 und 20°. Die terminale Adduktionsbewegung am belasteten Gelenk wird durch das Ligament. teres aus der Kugelgelenkbahn abgelenkt und abgeschlossen. Die Abduktionsexzentrizität am gesunden Gelenk wird durch Teilnahme von Muskeln an der Hemmung allein hervorgerufen, und zwar wahrscheinlich durch den Obturator extern. Bei Poliomyelitikern äußert sich der Kugelgelenkanteil bis zum Abduktionsende. Verf. glaubt durch seine Untersuchungen, die er fortzusetzen gedenkt, die Grenzen zwischen Physiologie und Pathologie der Hüftgelenksbewegungen genau bestimmen zu können, wobei besonders die Bestimmung der Bewegungsgrenzen bei reponierten Hüftluxationen und Coxa vara von Interesse sein dürfte. Käckell (Hamburg).

Lehndorf, Heinrich. *Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* (Zweite umgearb. und verm. Aufl. Wien und Leipzig 1922. Jos. Safar. **VIII** und 276 Seiten. Preis geh. 120 M.)

Verf. hat es verstanden, im vorliegenden Buche in gedrängter Kürze das Wesentliche der Säugings- und Kinderheilkunde zur Darstellung zu bringen. Das Buch macht schon dem Titel nach durch-

aus nicht den Anspruch absoluter Vollständigkeit, es sollte nur das Wichtigste gebracht werden, um dem Studierenden unterstützend an die Hand zu gehen. Dieser Aufgabe wird das Lehndorffsche Lehrbuch voll gerecht. Ätiologie, Symptomatologie, Verlauf, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose, Prophylaxe und Therapie werden bei jedem Krankheitsbild systematisch abgehandelt. Alle Theorie und alle ungeklärten bzw. noch nicht definitiv entschiedenen Fragen sind fortgelassen. Allerdings fanden leider Untersuchungsmethoden und Technik keine Berücksichtigung, ein Mangel, dem in Zukunft doch wohl abgeholfen werden könnte, ohne den Umfang des Buches wesentlich zu vergrößern, wenn sich Verf. auf die im Kindesalter von den bei Erwachsenen abweichenden Methoden beschränken würde. Im allgemeinen ist das Buch den Studierenden, die ja heute nicht mehr in der Lage sind, sich die bewährten großen Lehrbücher anzuschaffen, mehr zu empfehlen, als die jetzt wegen ihrer Billigkeit leider so sehr in Aufnahme gekommenen Kompendien. Jeder wird sich des Lehndorffschen Lehrbuches als Ergänzung zu den Vorlesungen sicher mit Erfolg gern bedienen. Käckell (Hamburg).

Kronfeld, Robert. *Die Zähne des Kindes.* (Zweite umgearb. und erw. Aufl. Verlag Arthur Felix, Leipzig 1922. **VII** und 376 Seiten. Preis geb. 100 M.)

Nach dem Geleitwort von Weiser ist das Buch in erster Linie für Kinderärzte und Praktiker bestimmt, doch auch Zahnärzten und Studierenden der Zahnheilkunde ist es aufs beste zur Lektüre zu empfehlen. Für Praktiker und Pädiater dürfte aber wohl ein großer Teil des Buches, z. B. die Kapitel über Therapie der Caries, Therapie der an den weichen Zahngeweben auftretenden Erkrankungen, Kronen und Brücken an Kinderzähnen, orthodontische Behandlung der Kinderzähne kaum von großem Nutzen sein, für deren volles Verständnis das zahnärztliche Studium Vorbedingung ist. Dagegen ist die in den übrigen Abschnitten zusammengestellte Schilderung der normalen und pathologischen Verhältnisse am Milchgebiß und an den bleibenden Zähnen des Kindes, sowie deren Diagnostik für den praktischen Arzt von Interesse, und es ist zu begrüßen, daß ihm durch die anschauliche Schilderung Gelegenheit gegeben ist, sich mit einem Gebiet zu befassen, das bisher in der allgemeinen Medizin nur zu leicht vernachlässigt wurde, dessen Bedeutung aber heute immer mehr erkannt wird. Am wertvollsten dürfte das Buch nach der Art seiner Fassung wohl für den Schulzahnarzt sein. Hervorgehoben zu werden verdient besonders die große Zahl recht guter Bilder. Käckell (Hamburg).

Misch, Julius, Dr. Zahnarzt in Berlin. *Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde* für Studierende, Zahnärzte und Ärzte

unter Mitarbeit zahlreicher Fachärzte bearbeitet. 2 Bände. 2. Aufl. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig 1922. Preis geheftet 400 M., geb. 475 M.

In den letzten Jahren hat in der wissenschaftlichen Zahnheilkunde mehr und mehr der Grundsatz Fuß gefaßt, daß sie nur dann ihren Aufgaben gerecht werden kann, wenn zugleich den gesamten Zuständen in der Mundhöhle und deren Beziehungen zu anderen Teilen des Organismus die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird. Auf solchen Gedankengängen aufgebaut ist das vorliegende Werk entstanden, das sowohl inhaltlich, als auch was Ausstattung — Papier, zahlreiche gute Abbildungen usw. — betrifft, den weitgehendsten Anforderungen Genüge leistet. In gemeinsam bearbeiteten Abschnitten nehmen Zahnarzt und der betreffende Facharzt (z. B. der Gynäkologe, Dermatologe, Otologe, Laryngologe, Neurologe, Internist, Pädiater) Stellung zu den gesamten Grenzfragen ihres Spezialfaches und der Zahnheilkunde. Überall eine Fundgrube reichen Materials, wobei auch die neueren Ergebnisse der Wissenschaft schon vermerkt sind. Abgesehen von Einzelheiten aus dem Abschnitt der Dermatologen und des Laryngologen (z. B. akuter Kehlkopfkatarrh der Kinder) und anderer Fächer, sind für den Pädiater von besonderem Interesse die Abschnitte: Innere Krankheiten von Prof. E. Fulda und E. Herzfeld in Verbindung mit J. Misch und Kinderkrankheiten von Gustav Tugendreich in Verbindung mit J. Misch. Nach anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen werden Zahnung, Beziehungen der Kinderkrankheiten zu Zahn- und Mundkrankheiten (Rachitis, spasmophile Diathese, Tuberkulose, Skrofulose und exsudative Diathese, Lues, Barlow, akute Osteomyelitis) eingehend abgehandelt. Bezüglich der Dentition wird die Anschauung vertreten: „Wenn also auch in manchen Fällen die Zahnung einigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Säuglinge ausübt, so ist dieser doch bei weitem nicht so häufig und so schwer, wie die ältere Lehre behauptete." Weiterhin werden akute Infektionskrankheiten, genuine Erkrankungen des Mundes, Erkrankungen der Zunge, Mißbildungen besprochen. Besonders hingewiesen sei noch auf den Anhang: Über Mundpflege im Kindesalter, wobei auch schulzahnärztliche Fürsorgemaßnahmen erörtert werden. Einige Hinweise über Narkose im Kindesalter beschließen den Abschnitt. — Das reiche Tatsachenmaterial gestaltet das Buch zu einem Nachschlagewerk ersten Ranges; es ist als eine wesentliche Bereicherung der Fachliteratur anzusehen. G. Stern.

Müller, Friedrich und **Strümpell, Adolf.** *Klinische Wandtafeln.* (J. F. Lehmanns Verlag, München. 500 M.)

Die Wandtafeln werden jeden, der sie sieht, mit Bewunderung der hervorragenden technischen Leistung erfüllen. Sie sind geeignet,

selbst einem sehr großen Auditorium das anschaulich zu machen, was beabsichtigt ist. Mit Recht heben die Herausgeber hervor, daß die Tafeln nicht nur für den klinischen Unterricht, sondern auch für Krankenpflegekurse und allgemeinverständliche medizinische Vorträge gute Dienste leisten können. Fast will es scheinen, als ob sie für die beiden letzteren Zwecke mehr in Betracht kommen als für die Klinik, wenn sie auch in dieser für den propädeutischen Unterricht manchem Lehrer willkommen sein werden. Die Auswahl der Gegenstände läßt sich kaum anders begründen, als daß es sich um die Wiedergabe von Zeichnungen, Kurven und Zahlen handelt, die recht häufig bei den obengenannten Gelegenheiten gebraucht werden. Ein besonders deutlich hervortretendes Programm läßt sich in der Auswahl nicht erkennen. Berücksichtigt ist nur die Physiologie und Pathologie des Erwachsenen, jeder Pädiater würde es dankbar begrüßt haben, wenn dabei auch das Kind berücksichtigt worden wäre. Die erste Lieferung enthält folgende Tafeln: 1. Situs der Brust und Bauchorgane, 2. Querschnitt und Sagittalschnitt durch die Brustorgane, 3. Blutkreislauf, 4. Kurven der Kreislaufsorgane, 5. Bluttafel, 6. Bluttexttafel, 7. Nierentafel, 8. Harnsedimente, 9. Augenhintergrund, 10. Bacillentafel. Besondere Anerkennung verdient der Verlag, der in diesen schweren Zeiten die Mühen und großen Opfer nicht gescheut hat, die erforderlich waren, um das Erscheinen der Tafeln möglich zu machen. Ad. Czerny.

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 18. Mai 1922.

Nach Besprechungen geschäftlicher Natur spricht Herr Degkwitz über das Scharlachproblem.

Er nimmt Stellung zu den Problemen der Scharlachätiologie und der immunbiologischen Verhältnisse beim Scharlach. Szontags Auffassung, wonach der Scharlach keine spezifische ansteckende Erkrankung ist, sondern die Reaktion spezifisch disponierter Individuen auf irgend einen, durch einen unbekannten Milieuschaden virulent gewordenen, ubiquitären Keim aus der Kokkengruppe, lehnt der Vortr. ab. Die experimentellen Arbeiten Cantacuzènes, Bernhardts, Landsteiners, Levaditi und Prasecks bringen Szontags Lehre ebenso wie die Hypothesen von den mit besonderen Eigenschaften ausgestatteten Kokken als Scharlacherreger zu Fall. Der Scharlacherreger ist unbekannt. Der Scharlach wird aber durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen, der nicht in die Klasse der Bakterien gehört; er selbst oder eine seiner Entwicklungsformen passiert bakteriendichte Filter. Er ist im Rachenschleim Scharlachkranker enthalten und dringt im Verlauf der Erkrankung in die Blutbahn und Körpergewebe ein. Er ist imstande, außerhalb des menschlichen Körpers wochenlang seine Virulenz zu bewahren.

Das Einzige, was dem Vortragenden von den immunbiologischen Verhältnissen beim Scharlach festzustehen scheint, ist, daß der klassische Scharlach mit ganz wenigen Ausnahmen eine Immunität gegen klassischen Scharlach hinterläßt. Ob die Immunität gegen den Erreger eine absolute ist, weiß man nicht; Abortiverkrankungen in Form von Anginen scheinen bei massiver Infektion lange Zeit nach der Erkrankung vorzukommen.

In der Gruppe der echten Toxinerkrankungen vom Typ Tetanus-Diphtherie ist der Scharlach nicht unterzubringen; will man keine Sonderklasse auftun, so muß man ihn in die Klasse der Reaktionskrankheiten vom Masern-Pocken-Typhustyp einreihen, obwohl die manchmal nur Stunden dauernde Scharlachinkubation gegenüber den langen, nach unten scharf begrenzten Inkubationszeiten dieser Krankheiten stark dagegen zu sprechen scheint. Die parenterale Einverleibung primär toxischen Eiweißes mit sofortiger Reaktion und mit der 9—10 Tage später einsetzenden Serumkrankheit ist eine Modellerkrankung für den Scharlach mit seinen nach kurzer Inkubation auftretenden Primärerscheinungen und seinen Nachkrankheiten. Den Scharlach II hält Vortragender für einen Nachschub oder Rückfall, der dem Scharlacherreger und nicht dem Streptokokkus zur Last gelegt werden muß.

Die Scharlach-Rekonvaleszentenserum-Therapie nach Reiß und Jungmann bedeutet durch ihre bei richtiger Indikationsstellung absolut zuverlässige

Wirkung einen großen Fortschritt gegenüber dem Moser-Serum. Sie hat aber drei Schwächen: Geringe Indikationsbreite, geringe Anwendungsmöglichkeit und Machtlosigkeit gegenüber Streptokokkenkomplikationen und Urämie. Vortragender hat seit Herbst 1919 analog seiner Masernprophylaxe Scharlachprophylaxe mit Rekonvaleszentenserum begonnen. Im Krankenhaus, bei Hausinfektionen auf internen und chirurgischen Stationen, bei Anstaltsinfektionen und im Privathaus, wenn ein Geschwister scharlachkrank ins Krankenhaus kam, wurden 509 Kinder mit Serum gespritzt, sobald in ihrer Umgebung ein frischer Scharlach festgestellt worden war. 506 Kinder blieben gesund. Bei 2 Kindern, die auf der internen Station verblieben, wurden 24 und 36 Stunden nach der Injektion bei völlig fieberlosem Verlauf diskrete Rachen- und Hautröten festgestellt, denen keinerlei Schuppung oder Komplikation folgte. Die Kinder selbst merkten von ihrer Krankheit nichts. Eine 14jährige Idiotin, die einmal versuchsweise mit einem Drittel der als wirksam erkannten Dosis gespritzt worden war bekam einen leichten Scharlach mit 37,8° Höchsttemperatur ohne irgendwelche Komplikationen.

Das Serum wird in der 5. oder 6. Woche nach Krankheitsbeginn von Individuen gewonnen, die einen mindestens mittelschweren Scharlach durchgemacht haben. Indikation: Unterbindung von Hausinfektionen in Krankenhäusern und geschlossenen Anstalten, Schutz der Kinder aus der Umgebung von scharlachkrank ins Krankenhaus aufgenommenen Individuen.

Dosierung: Kinder bis zu 8 Jahren bekommen 5—6 ccm Mischserum aus der 5. oder 6. Krankheitswoche intramuskulär eingespritzt, Kinder von 9 bis 14 Jahren das Doppelte.

Ziel der Prophylaxe: Hinausverschiebung des Erkrankungstermines über das 14. Lebensjahr.

Aussprache. Herr von Pfaundler: Über das Wesen des sogenannten zweiten Teiles der Scharlachkrankheit gehen die Theorien von Schick und von Pospischill auseinander. Die Möglichkeit eine analoge Frage auf anderem Gebiete zu studieren, schien nicht gegeben, weil das Vorkommen eines solchen zweiten Teiles im Sinne Pospischills als eine bei keiner anderen akuten Infektion vorkommende Eigentümlichkeit des Scharlachs galt. Dem entgegen fanden wir anläßlich der heutigen Frühjahrepidemie bei der Influenza, besonders bei jener der Kleinkinder, in einem großen Prozentsatz der Fälle gleichfalls ein zweites Kranksein. Das symptomlose Intervall war jedoch wesentlich kürzer und die Erscheinungsform des zweiten Teiles nicht so polymorph, wie bei Scharlach. Der Charakter der Zweiterkrankung ließ nicht sicher auf irgendwelche allergische Zustände schließen und ein großer Teil der Fälle konnte mit Wahrscheinlichkeit auf eine Reinfektion durch frisch eingelieferte Saalgenossen zurückgeführt werden. Darnach wäre vielleicht dieses Vorkommnis einfach damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Influenza eine ungeschwächte und unveränderte Empfänglichkeit hinterläßt; war Pospischil meines Erachtens zu Unrecht von der Scarlatina II annimmt, würde vielleicht für die Influenza stimmen.

Herr Husler, dann Herr Benjamin: Zur kritischen Beurteilung einer Scharlachprophylaxe ist ein großes und ad hoc gesammeltes Kontrollmaterial erforderlich, das erst einen Schluß darüber zuläßt, ob die angewendete Methode wirklich den behaupteten Erfolg gehabt hat oder nicht.

Herr Degkwitz, Schlußwort: Scharlach-Rekonvaleszentenserumtherapie wurde auch bei Scharlach II versucht und in 8 Fällen hochfieberhafter Zu-

stände, bei denen der Streptokokkus das Bild nicht beherrschte, prompte Entfieberung erzielt.

Die Versuchsreihe, die Herr Benjamin fordert, wurde in größtem Maßstabe angestellt, ehe der Vortragende prophylaktisch behandelte. Aus dieser Zeit weiß man, daß in der Umgebung Scharlachkranker, auch ohne Dauerkontakt, 10 klassischen Scharlach bekommen. Das wären bei den berichteten 509 Fällen 50 Fälle. Vortragender hat aber nur 2 scarlatinae levissimae beobachtet. Herr Benjamin möchte seiner Scharlachmitigierung den Vorzug geben; das kann aber kaum für Krankenhäuser und Institute und Kinder, die schon an anderen Krankheiten leiden, gelten. Für das Privathaus könnte man Benjamins Meinung beitreten, wenn mit seiner Methodik eine absolut sichere Mitigierung zu erreichen wäre; es sind aber nicht nur schwere scarlatinae, sondern eine Reihe von Todesfällen danach beobachtet worden.

Sitzung vom 22. Juni 1922.

Herr Husler spricht über „zu häufig diagnostizierte Kinderkrankheiten".

Gewisse Erkrankungen, die man am Kinde nicht kennt, werden nicht selten diagnostiziert, andere, die zwar gelegentlich vorkommen, zu stark in diagnostische Erwägung gezogen. Die Auswertung der Erfahrungen der Münchner Kinderklinik betreffs der Einweisungsdiagnosen der letzten 10 Jahre ergibt folgendes:

Tuberkulose, von der Bronchialdrüsentuberkulose gar nicht zu reden, wurde viel zu häufig angenommen; verkannt wurden besonders chronische Kniegelenkserkrankungen luetischen Ursprungs, versteckte chronische Eiterungen mit kachektischer Wirkung, gewisse Formen des Fettschwundes, habituelle Temperatursteigerungen u. a. Meningitis wurde besonders oft zu Unrecht angenommen bei unklaren fieberhaften Erkrankungen.

Exsudative Diathese bildet für viele eine Verlegenheitsdiagnose; manche Hauterscheinungen, Intertrigoformen wie überhaupt monosymptomatische Kundgebungen werden häufig ohne Grund ihr zugeschoben.

Der besonders früher viel diagnostizierte Stridor thymicus wurde am Material der Klinik nicht ein einzigesmal gefunden; es ist Finkelstein und Kleinschmidt vollkommen darin beizustimmen, daß die Bedeutung der primären Thymushyperplasie weit überschätzt wird.

Stirnhöhlenkatarrh wurde nie beobachtet, die Stirnhöhlen sind um das 6. Jahr etwa erbsengroß. Wohl fast alle Diagnosen, die eine Vereiterung der Stirnhöhlen annehmen, sind falsch. Kieferhöhlenerkrankungen sind beim Kind enorm selten; sie wurden nur ein oder zweimal nach Scharlach gesehen, was um so befremdender ist, als vereiternde Fremdkörper der Nase beim Kind so häufig sind. Viel öfter kommt dagegen, zumal beim Säugling, Vereiterung der Siebbeinzellen vor. Manche unklaren Fälle von Bulbusvereiterung auch beim Kleinkind mögen als Folge einer solchen anzusehen sein. Man findet dabei Lidödem, ferner das Bild der Dakryocystitis.

Eine Kombination, die ebenfalls viel zitiert und erwogen wird, ist die des Hirnabscesses oder auch der Meningitis exotitide; im Säuglingsalter wurde letztere nie gesehen, aber auch später ist sie außerordentlich selten und aus einer einfachen Otitis heraus nicht wahrscheinlich. Stets geht sie nur über

das Zwischenstadium einer Labyrinthitis, einer Knochenerkrankung, Sinusthrombose usw.

Gastrektasie als selbständige Erkrankung wird im Kindesalter meist zu Unrecht diagnostiziert, gar nicht zu reden von chronischer Gastritis oder Perigastritis. Allenfalls kommt sie als Folge von Stenosen (3 Fälle nach Pylorusstenose) oder bei schwerer Rachitis als Ausdruck der allgemeinen Erschlaffung vor. Besonders Umbilikalkoliken, chronische Obstipationen und falsch gedeutete Röntgenbilder geben zu der Diagnose Anlaß.

So gut wie ganz hat aus dem diagnostischen Repertoir beim älteren Kind das Ulcus ventriculi oder duodeni auszuscheiden (anders beim Säugling); psychogenes Erbrechen, andere hysteriforme Zustände, Koliken, Polyposis recti haben wiederholt zu dieser Diagnose Anlaß gegeben.

Besonders geeignet, Unheil anzurichten, ist der Pseudocroup, insofern er immer wieder zur Verkennung laryngealer Diphtherie Anlaß gibt; er wird mit Vorliebe dann fälschlich diagnostiziert, wenn Rachenbeläge und Fieber fehlen. So wird die Heilseruminjektion verpaßt. Wir kennen Fälle, wo sog. „Pseudocroup" den Kindern das Leben gekostet hat.

Eine gewöhnlich falsche Verlegenheitsdiagnose ist die der Endocarditis lenta.

In der Aussprache äußert sich nach den Herren Pfaundler und Seitz Herr Benjamin:

Magenerweiterung scheint bei hochgeschossenen, asthenischen Kindern nicht allzu selten zu sein. Sie ist in solchen Fällen vielfach mit Gastroptose und spastischen Zuständen im Bereich des Magendarmtraktus verbunden (Nabelkoliken).

Über die Frequenz exsudativer Diathese beim Säugling belehren recht anschaulich katamnestische Erhebungen bei konstitutionell abnormen Kindern; tatsächlich wird ihre Häufigkeit, wie solche Feststellungen lehren, überschätzt.

Zu den zu häufig diagnostizierten Erkrankungen des Kindes rechnet in erster Linie die Bronchialdrüsentuberkulose. Konstitutionelle Magerkeit, Scheinanämie, Hyperthermien und Röntgenbefunde (unspezifische Drüsenhyperplasieen) leiten auf die falsche Fährte.

Herr Gött weist auf die Seltenheit des echten Spasmus nutans hier in München hin.

Herr Spanier kann die von Gött geäußerte Ansicht über die mehr oder minder zweifelhafte Existenz von Spasmus nutans mit seinen klassischen Erscheinungen nicht anerkennen. Er hatte Gelegenheit, vor wenigen Jahren einen ganz typischen Fall mit dem ganzen, bekannten Symptomenkomplex zu beobachten. Aufgefallen ist ihm allerdings das außerordentlich seltene Vorkommen von Spasmus nutans in München im Vergleiche zu Berlin, wo man wenigstens früher viel häufiger das Krankheitsbild zu Gesicht bekam, wahrscheinlich infolge des in Berlin weit ausgedehnteren „Kellerwohnens" als in München.

Sitzung vom 13. Juli 1922,

Herr K. E. Ranke führt einen von Herrn Silberhorn, München erdachten und verwendeten Apparat zur Erweiterung und schönen Entwicklung des jugendlichen Brustkorbs vor und spricht unter Vorweisung zahlreicher Licht-

bilder über wirksame Haltungs- und Atmungsübungen zum gleichen Zweck, vielfach auf Biers jüngste Publikationen und eigene Erfahrung mit Körperübungen bezug nehmend.

In der Aussprache kommen zum Wort die Herren Hecker, Nadoleczny, Trumpp.

Herr Benjamin: Für die Atemgymnastik kommen die folgenden Indikationen in Betracht: 1. Asthenie, 2. Asthma, 3. pleuritische Schwarten, 4. Bronchialdrüsentuberkulose, wenn inaktiv. Die insuffiziente Atmung bei Asthenie beruht auf Muskel- und Bänderschwäche. Erstere spielt bei der Inspiration, letztere bei der Exspiration die ausschlaggebende Rolle. Außerdem ist auf ein psychisches Moment — die meist vorhandene Willensschwäche — zu achten, das die Kinder (auch wenn keine lymphatischen Hyperplasien vorhanden sind) veranlaßt, durch den Mund zu atmen, ein Modus, der das Atemgeschäft sehr vereinfacht. Der demonstrierte vortreffliche Apparat von Silberhorn ist nur für Inspirationsübungen brauchbar. Da die Arm- und Schultermuskulatur bei den Übungen beansprucht wird und Haltungsanomalien korrigiert werden, ist sein Verwendungsgebiet mannigfach. Die durch Messungen festgestellten Erfolge der Atemgymnastik sind vortrefflich, doch ist es zweifelhaft, ob die Kinder auch dann, wenn man sie nicht beobachtet, besser als vorher atmen. Der Einfluß der Schule auf die Haltungsanomalien wird im allgemeinen überschätzt, das konstitutionelle Moment spielt die Hauptrolle.

Herr Pfaundler unterstreicht die Forderung einer bis zu gewissem Grade forcierten Muskelaktion zur Erzielung einer Muskelzunahme und berührt die hierfür grundlegenden Forschungen von Roux und von seinem verstorbenen Schüler, dem Orthopäden Lange. Pfaundler hat schon vor 15 Jahren in Wort und Schrift die Anschauung vieler Laien bekämpft, daß es eine die körperliche Entwicklung sehr fördernde Übung sei, Kinder an der Hand von öden Erzieherinnen auf täglich gleicher Strecke spazieren schleppen zu lassen. An Stelle dieses kaschierten Müßigganges müssen planmäßige, sportartige Körperübungen treten.

Herr Dörnberger schätzt den gezeigten Apparat als Mittel, bei Schwächlingen kräftige Inspiration zu erzielen, Brust-, Rumpf- und Armmuskulatur zu stärken und damit zugleich Lungen und Herz. Dieses erstrebenswerte Ziel kann auf diesem Wege jedoch nur für einen kleinen Teil der solcher Übungen Bedürftigen erreicht werden. Für die Menge brauchen wir allgemeine Übungen. Vollkommen geeignete, unter verständiger Leitung und in richtigem Ausmaß nutzbringende haben wir in bestimmten Freiübungen des deutschen Turnens, welche noch durch einige schwedische ergänzt werden können.

Sodann hält Herr Wetzel als Gast einen Vortrag über die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter.

Für die Asthenia universalis congenita im Säuglingsalter hält Wetzel charakteristisch die Länge des Rumpfes, besonders des Thorax. Objektiv festzustellen ist die Schlankheit durch den Vergleich des Brustumfanges (in Höhe der Brustwarzen) mit der Sitzhöhe. Während beim nichtasthenischen Säugling die ermittelten Zahlen gleich sind oder zugunsten des Brustumfanges differieren, weichen sie beim Astheniker zu ungunsten des Brustumfanges voneinander ab. Der Brustkorb wird als walzenförmig bezeichnet; die obere Brustapertur ist eng, der Übergang der vorderen zu den seitlichen Partien erfolgt abgebrochen winkelig, die Zwischenrippenräume sind weit, der epigastrische Winkel bei Fehlen von Meteorismus ist spitz. Die X., sehr oft auch die IX. Rippe

sind ausgiebig beweglich und lassen sich verhältnismäßig weit unter den Rippenbogen schieben. Durchaus nicht selten Feststellung einer XIII. Rippe caudalwärts von der XII. — Der Schädel auffallend lang, Vorspringen der Protuberantia occipitalis externa, steiles Abfallen des Unterkiefers mit spitzem Kinn, schmale Nase und spitz nach vorn zu laufende Nasenlöcher, flacher nach hinten gradlinig in die Länge gezogener Tragus. Nicht selten nach hinten statt nach vorn gebogener Caudalteil des Coccygemus mit auffallend tiefer Foveola coccygea. Besondere Länge der Extremitätenenden, der Füße mehr als der Hände, mehrfach wurde Halux valgus beobachtet. — Auch die funktionellen Eigentümlichketen der Stillerschen Konstitutionsanomalie finden sich bei dem beschriebenen Typ vor. Diese Kinder bilden die Masse aller Neuropathen. Ferner zeichnen sie sich durch eine besondere Tropholabilität und durch Neigung zu Dyspepsien aus. Wetzel hält es für wahrscheinlich, daß auf letztere die Hypertonie zurückzuführen sei, durch die sich der junge asthenische Säugling vom Erwachsenen gegensätzlich unterscheidet. Wohl durchweg fand Wetzel asthenisch konstitutioniert die Kinder, die mit Brechkrankheiten behaftet sind. Als häufiges Zeichen der Atonie beim asthenischen Säugling fand er das Symptom des Magenplätscherns. Noch nicht abgeschlossene katamnestische Untersuchungen von Pylorusspastikern scheinen Wetzel Recht zu geben, wenn er den beschriebenen Säuglingstypus für die früheste Form der asthenia universalis congenita hält.

Aussprache: Herr Pfaundler hält es für ein verdienstliches Unternehmen, dem Stillerschen Habitus bei Säuglingen nachzuforschen. Wie die älteren Mitglieder der Münchener Kinderklinik wissen, hatte man dort immer den Eindruck, daß es Säuglinge mit eigentümlich walzenförmigem Thorax gibt, die der Aufzucht besondere Schwierigkeiten entgegenstellen. Vielleicht handelt es sich hier um eine Säuglingsasthenie im Sinne Wetzels. Dem Symptom der 10. Rippe entscheidende Bedeutung zuzuschreiben, hatte Pfaundler allerdings bisher angesichts der Knochen- und Knorpelweichheit beim Säugling nicht den Mut. Pfaundler frägt an, wie es mit der Bindegewebsschwäche asthenischer Säuglinge steht und ob die verfügbaren Kriterien ausreichen dem Erblichkeitsmomente ziffernmäßig nachzuforschen.

Stillers Bezeichnung „Morbus asthenicus" hält Pfaundler nicht für glücklich; die Konstitutionsanomalie als solche rückt das Individuum nicht in solchem Maße an die Grenzen der Anpassungsfähigkeit, daß man sie als Krankheit bezeichnen könnte.

Herr Benjamin: Die Erfahrungen des Diskussionsredners decken sich im ganzen mit denen des Vortragenden. Die Asthenie wird schon viel früher als allgemein angegeben beobachtet. Da bei der genannten Konstitutionsanomalie das (oft präcipitierte) Längenwachstum eine Rolle spielt, wird das Bild erst in den Streckungsperioden ein vollständiges. Die kindliche Neuropathie begegnet uns vor allem im körperlichen Gewande der Asthenie, so daß letztere ein differentialdiagnostisches Zeichen Erziehungsfehlern gegenüber darstellt.

Schlußwort: Herr Wetzel. Dr. Gött.

34. Jahresversammlung der Amerikanischen Gesellschaft für Pediatrie zu Washington

vom 1. bis 3. Mai 1922.

(Arch. of pediatr. *34*, Nr. 6, Mai 1922 [Sonderheft].)

Die Tagung wurde durch praktisch-klinische Fragen beherrscht. Fragen der Säuglingsernährung spielten offenbar eine geringere Rolle als bei uns auf ähnlichen Veranstaltungen. Aus der Zahl der 31 Vorträge werden im nachfolgenden nur die referiert, welche für uns weniger Bekanntes enthalten oder besonders bemerkenswerte Ansichten vertreten.

Mc Kim Marriott, Davidson und Harshman (St. Louis) berichteten über die Wasserstoffionenkonzentration des Mageninhalts. In $^2/_3$ der untersuchten Fälle — es handelt sich der ganzen Darstellung nach offenbar nur um Säuglinge — genügte der Aciditätsgrad, um eine beträchtliche Eiweißverdauung zu gewährleisten. Die Hauptbedeutung der Wasserstoffionenkonzentration liegt aber nach Ansicht der Autoren in der Keimabtötung. Das sei der wesentliche Vorteil der Frauenmilch, während die Kuhmilch infolge ihrer starken Pufferung diesen Aciditätsgrad nicht erreiche. Die Bedeutung der Magenentleerungszeiten, der Albuminfraktion usw. bleiben unberücksichtigt. Aus diesen Gedankengängen heraus erklären die Autoren die gute Wirkung der Buttermilch als einer gepufferten Nahrung mit hohem Säuregrad, die bezüglich der H-Ionenkonzentration von Anfang an der Frauenmilch entspreche.

Gamble, Ross und Tisdall (Baltimore) geben eine Untersuchung über die durch Ketosäuren verursachte Acidose. Im Hungerzustand kann die Abnahme der Bicarbonate im Plasma verursacht sein einmal durch den Verlust an unorganischen Basen, zum anderen durch die Vermehrung der Ketosäuren. Die chemische Analyse des Plasmas im Hungerzustand ergab keine Verminderung des Gehalts an Na, K, Ca und Mg gegen die Norm. Dagegen stieg der Gehalt an abnormen, organischen Säuren. Als ein weiterer Befund ergab sich, daß Rohrzuckergaben den Bicarbonatgehalt des Plasmas wieder zur Norm zurückführen konnten.

C. H. Smith und Merritt (New York) stellten Untersuchungen über die Brustmilchsekretion an. Der normale Säugling trinkt in den ersten 2 Minuten 40—60%, in den ersten 4 Minuten 60—85% der Gesamttrinkmenge. Auch bei mangelnder Brustsekretion gewinnt der Säugling seine Gesamtmenge, die er überhaupt erhalten kann, in 3—5 Minuten. Deshalb wird eine Trinkzeit von 5—8 Minuten gefordert, und auch für die Flasche soll eine solche von 8—10 Minuten erstrebt werden.

Talbot, Sisson, Moriarty und Dalrymple (Boston) bestimmten den Grundumsatz von 7 Frühgeburten. Dieser ist überraschend niedrig, was auf die geringe Höhe des Wärmeanteils zurückgeführt und mit dem sorgfältigen künstlichen Wärmeschutz erklärt wird. Gewichtsanstieg erfolgt erst, sobald die Frühgeburten 200 Calorien am Tage verdauen können. Nur Frauenmilch könne diese Forderung vollständig erfüllen. In der Diskussion wies

Carr (New York) auf die Bedeutung der Wasserzufuhr hin, die er als Beifütterung empfiehlt. Hess (Chicago) betonte die Notwendigkeit, in den ersten zwei Wochen $^1/_8$—$^1/_7$ des Gesamtgewichts an Flüssigkeit zu geben.

Taylor (Minneapolis) sprach über den Herterschen Infantilismus. Leberschädigungen wurden als ursächlich angesehen. Buttermilch und Dextrose werden zur Therapie empfohlen. Koplik (New York) betonte in der Diskussion die Komplexität der in Frage kommenden Krankheitsursachen. Therapeutisch geht er so vor, daß das Kind auf diejenige Nahrung zurückgesetzt wird, bei der es erkrankte, und nun durch Fortlassen abwechselnd je eines Bestandteils der Nahrung der ursächliche Faktor erforscht und auf diesem Befund dann die Therapie aufgebaut wird. Holt (New York) macht auf das auffällige Rückbleiben des Gewichts aufmerksam. Erst nach Erreichen des 11. Lebensjahres wird das Normalgewicht erreicht. Die häusliche Disziplin sei das Wesentliche für den Heileffekt. Fettintoleranz fand er nur selten. Die meisten Fehler würden durch Fettentziehung begangen. Das wichtigste wären seltene Mahlzeiten; drei Mahlzeiten am Tag wäre das höchste. Ebenso bedeutungsvoll sei reichliche Wasserzufuhr. Sehr oft würde fälschlicherweise die Diagnose auf Peritonealtuberkulose gestellt.

Miller (Atlantic City): Besonderheiten der Symptomatologie der Pyelitis. Akute unkomplizierte Pyelitiden mit spontanem Rückgang seien nicht selten, Erwachsenen-Pyelitiden andererseits zuweilen auf Kindheitsinfekte zurückzuführen.

Crozer Griffith (Philadelphia) berichtet über einen Fall von multiplem Xanthoma tuberosum mit Diabetes insipidus. Dabei bestand Gelbsucht. Die Nieren zeigten mangelnde Konzentrationsfähigkeit bei Kochsalzzufuhr; auch Pituitrin blieb ohne Wirkung.

Helmholz und Rosenow (Rochester) behandelten die akute Encephalitis mit spezifischem Serum (Rosenows encephalitic serum) und sahen Erfolge, die in der Diskussion skeptische Aufnahme fanden.

Heimann (New York) stellte die Indikation zur Tonsillektomie im Kindesalter zusammen. In New York sind in einem Jahre 49 230 Kinder von den Schulärzten zur Behandlung der Rachenmandel ausgewählt worden, diese dürfte in den meisten Fällen in Exstirpation bestanden haben! Entfernung der Rachenmandel und der Adenome sei angebracht 1. bei sehr hohem Gaumen, 2. bei dauernd behinderter Nasenatmung, die auf andere Art nicht behoben werden kann, 3. bei Rachenverschluß durch große Mandeln, 4. bei wiederholter Tonsillitis, 5. bei Mandelpfröpfen, die anders nicht zu beseitigen sind, 6. bei bestehen bleibenden Nackendrüsen nach Tonsillitis, wenn diese weder eitrig noch tuberkulös sind. Koplik (New York) warnte in der Diskussion vor Überschätzung der Operationserfolge; allerdings müßten eitrige oder bakterienhaltige Tonsillen entfernt werden.

Lovett-Morse (Boston) sprach über das D'Espinesche und verwandte Zeichen im Kindesalter. Nur das von D'Espine beschriebene Symptom sei für die Bronchialdrüsenschwellung pathognomonisch.

Howland und Kramer (Baltimore) sprachen über die an der Verkalkung des Knochens beteiligten Substanzen. Die Verkalkung bestehe in der Ablagerung von Calciumphosphat im Knorpel und Knochen. Soll diese Ablagerung zustandekommen, so müsse eine gewisse Mindestkonzentration von Kalk und anorganischem Phosphor im Serum vorhanden sein. Durch chemische, röntgenologische und anatomische Studien wurde festgestellt,

daß ein Defizit an Calcium oder an Phosphor oder an beiden im Serum die Ursache mangelnder Kalkablagerung seien.

Schließlich berichtete Hess (New York) über die Bedeutung der klinischen, radiographischen und chemischen Veränderungen in der Frühdiagnose der Rachitis. Für die Beurteilung eines Heilerfolges bei Rachitis sei der Rosenkranz ein zuverlässiges Zeichen, weil er trotz der üblichen Heilmittel, des Lebertrans und der Ultraviolettbestrahlung nicht schwinde. Epiphysenveränderungen zeigten sich später als der Rosenkranz. Bei Lichttherapie oder Lebertran zeige sich bereits nach 2—4 Wochen eine Epiphysenverkalkung. Als wirksame Unterstützungstherapie empfiehlt H. das Kohlenbogenlicht (bei Anwendungsdauer von einer Stunde pro die). Sanders (St. Louis) wies in der Diskussion auf die Bedeutung der Kopfschweiße als Frühsymptom hin. Hess erwähnte schließlich Versuche, bei denen Säuglinge im Winter mit Trockenmilch gefüttert wurden, welche im Sommer gewonnen war. Sie erkrankten ebenso an Rachitis, wie die mit frischer Wintermilch gefütterten Säuglinge, was der Autor als einen Beweis für die Bedeutung des Lichtmangels und gegen die Wirksamkeit von Nahrungsbestandteilen ansieht.

Rosenbaum (Leipzig).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

VERHANDLUNGEN

DER DREIUNDDREISSIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN LEIPZIG 1922

VERHANDLUNGEN

DER DREIUNDDREISSIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN LEIPZIG 1922

IM AUFTRAGE

DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. H. BRÜNING

IN ROSTOCK

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

MIT 26 ABBILDUNGEN IM TEXT

1923

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Alle Rechte vorbehalten

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Bericht

über die

geschäftliche Sitzung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde

auf der **33. ordentlichen Tagung** im Hörsaal der Univ.-Kinderklinik in **Leipzig,** Oststraße 25,

am **Sonntag, den 23. Sept. 1922, nachmittags 3 Uhr.**

Anwesend: 48 Mitglieder.

I. Der Vorsitzende, Herr von Pfaundler-München, widmet den seit der letzten Tagung verstorbenen Mitgliedern einen kurzen ehrenden Nachruf und betont besonders die verdienstvolle Tätigkeit des in Jena zum Ehrenmitglied ernannten und bald darauf heimgegangenen langjährigen Schrift- und Kassenführers der Gesellschaft E. Pfeiffer-Wiesbaden. Er bringt sodann zur Kenntnis der Versammlung, daß die drei französischen korrespondierenden bzw. Ehrenmitglieder Marfan, Hutinel und Comby im Februar 1922 dem Vorstand ihren Austritt angezeigt haben. Feer-Zürich und Johannessen-Kristiania brachten dagegen telegraphisch bzw. brieflich der Deutschen Gesellschaft anläßlich der Tagung ihre wärmste Sympathie zum Ausdruck.

Es besteht ein Mitgliederbestand von: 485.

Verstorben: 13. E. Pfeiffer-Wiesbaden; Raudnitz-Prag; Genersich-Klausenburg; Jacubowski-Krakau; Medin-Stockholm; Hilbrig-Leipzig; Gellhorn-Seattle; Schiffer-Charlottenburg; Brückner-Neubrandenburg; Friedmann, Kuhn-Berlin; Conradi-Chemnitz; Swoboda-Wien; Lottermoser-Dresden.

Ausgetreten: 11. von Holwede-Braunschweig; Galatti-Wien; Emden-Hamburg; Stein-Neustrelitz; Philipp-Berlin; Ungar-Bonn, Levy-Luckenwalde; Welde-Leipzig; Hutinel, Comby, Marfan-Paris.

Trotz mehrmaligen Schreibens nicht aufzufinden und daher gestrichen: 5. Wolff-Greifswald; Schlesinger-Wilmersdorf; Raczinski-Lemberg; Franke-Hamburg; Bockhorn-Langeog.

Eingetreten: 90. Lauter, Lasch, Keilmann, Demuth, Siegel-Berlin; Heim-Budapest; Simon, Rosenberg-Frank-

furt a. M.; von Petheö-Debreczen; Limper, Schwab, Hennig-Göttingen; Hedrich-Erlangen; Bischoff-Rostock; Loebenstein, Thoenes, Scherrer-Leipzig; Heidemann, Calvary, Dudden-Hamburg; Beumer, Levy-Königsberg; Feibes-Aachen; Grosche-Hannover; Jansen-Barmen; Matthias-Meißen; Schwarzburger, Wendenburg, Schmitz-Gelsenkirchen; Stransky-Wien; Fürstenau-Chemnitz; Michael-Breslau; Rothgießer-Buch; Lubitsch-Köln; Koehler-Leipzig; Leitner-Cly; Schall, Beck, Freise-Tübingen; Bedö-Szeged; von Groer-Lemberg; Heyer-Bonn; Zimmermann, Hille-Greifswald; Jundell-Stockholm; Rohr-Kassel; Hirschler-Ludwigshafen; Henricke-Steglitz; Karasawa-Tokio; Gottlieb, Löwy-Wien; Paul, Wiechers, Müller-Frankfurt a. M.; Lampe, Post, Nußbaum, Stahm, Böhringer, Roggenkämper, Kahn, Reckmann, Brockmann, Giese, Flörsheim, Schloßmann-Dortmund; Winternitz-Düsseldorf; Frank, Epstein, Desensy-Prag; Seiffert-Braunschweig; Meyerstein-Gohlis; Rühle-Leipzig; Eckstein-Freiburg; Kissoff, Wateff-Sofia; Kozitschek-Wien; Sonnenschein-Olmütz; Lenneberg-Düsseldorf; Goldschmidt-Arad; Friedland, Oßwald-Leipzig; Fischer-Neuyork; Goldstein-Buch; Matzdorff-Cottbus; Salmony-Mannheim; Zielaskowski-Breslau; Walter-Erfurt; Holland-Barmen; Erfurth-Suhl; Werner-Bielefeld, Pape-Dresden.

II. Der Schriftführer erstattet den Kassenbericht, der mit einem Kassenbestand von 16 519,91 M. am 31. Dezember 1921 abschließt und von den Herren Rohden und Bischoff-Rostock geprüft und richtig befunden wurde. Daraufhin erteilt die Versammlung dem Kassenführer Entlastung.

III. Der Jahresbeitrag wird für 1923 auf 50 M. festgesetzt; Ausländer sollen einen höheren Betrag entrichten, und zwar rund ein Drittel der für die Teilnahme an der diesjährigen Naturforscherversammlung zu zahlenden Summen.

IV. Die neuen, vom Vorstande sorgsam durchberatenen Satzungs- und Geschäftsordnungsentwürfe sollen jedem Mitglied nochmals zugesandt werden, um die satzungsgemäß erforderliche schriftliche Abstimmung herbeizuführen[1]).

V. Die Drucklegung der „Verhandlungen" für 1922 wird dem Verlage F. C. W. Vogel, Leipzig, übertragen, der Schriftführer der

[1]) Inzwischen geschehen; Entwurf mit 381 Stimmen angenommen.
Brüning. 20. I. 23.

Gesellschaft soll dieselben als Band der Monatsschrift im Auftrage der Gesellschaft herausgeben.

VI. Aus Anlaß des 80. Geburtstages des Ehrenvorsitzenden wird eine aus den Herren Bessau, Brückner und Bahrdt bestehende Abordnung im Auftrage der Gesellschaft eine Glückwunschadresse überbringen, deren Wortlaut und Ausführung ihr überlassen bleibt.

VII. In eine Kommission zur Ausarbeitung von Vorschlägen für die Herstellung eines gemeinsamen Referatenblattes unter Vorsitz von Herrn Schloßmann werden für die vier führenden pädiatrischen Zeitschriften die Herren Czerny, Putzig, Keller und E. Müller gewählt. Diese Kommission soll möglichst bis Weihnachten 1922 ihre Arbeit beenden; abzuschließende Verträge sollen dem Vorstande zur Genehmigung unterbreitet werden.

VIII. Herr Czerny wird einstimmig zum Vorsitzenden für das Jahr 1923 gewählt; an Stelle der durch das Los ausscheidenden Herren Langstein, Engel und Klotz werden die Herren Bessau, L. Meyer und Fischl in den Vorstand gewählt.

IX. Es wird für Ende September 1923 eine Tagung in Aussicht genommen; die Entscheidung, ob die Tagung stattfindet, und die Wahl des Ortes (Kleinstadt in Mitteldeutschland) soll dem Vorstande überlassen werden.

X. Auf Grund eines einschlägigen Falles vertritt die Mitgliederversammlung den Standpunkt, daß in jedem größeren, vornehmlich von Kindern aufgesuchten Bade- und Kurorte ein vollausgebildeter Kinderarzt zur Verfügung stehen sollte.

XI. Hinsichtlich der fachärztlichen Ausbildung soll der Vorstand bis zur nächsten Tagung Richtlinien ausarbeiten.

XII. Zur Berichterstattung für 1923 wurden vorgeschlagen:

1. Encephalitis epidemica.
2. Schwachsinnsformen im Kindesalter.
3. Die kindliche Tuberkulose vom pathologisch-anatomischen, immunbiologischen, klinischen und fürsorgerischen Standpunkt.
4. Die Neurosen im Kindesalter.

Dem Vorstand ist die Auswahl anheimgestellt.

Der Vorsitzende: von Pfaundler.

Der Schrift- und Kassenführer: Brüning.

Satzungen

für die

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1. Name und Zweck der Gesellschaft.

Die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hat den Zweck, die wissenschaftlichen und fachlichen Aufgaben der Kinderheilkunde zu fördern und dem persönlichen Verkehr der Fachvertreter zu dienen. Dieser Zweck soll namentlich durch die Veranstaltung von Tagungen erreicht werden.

§ 2. Mitgliedschaft, Aufnahme, Ausscheidung.

Es gibt ordentliche, korrespondierende und Ehrenmitglieder. Außerdem kann die Stelle eines Ehrenvorsitzenden besetzt werden.

Zur ordentlichen Mitgliedschaft kann sich jeder Arzt (Ärztin) beim Vorstand melden. Die sich Meldenden müssen durch mindestens zwei Mitglieder der Gesellschaft empfohlen sein. Der Vorstand entscheidet über die Aufnahme mit $^2/_3$ Mehrheit der Mitglieder bei schriftlicher oder geheimer Abstimmung. Bei Ablehnung ist eine Berufung an die Mitgliederversammlung möglich, die mit $^2/_3$ Mehrheit in geheimer Abstimmung entscheidet.

Zu korrespondierenden und Ehrenmitgliedern können Vertreter der Medizin des In- und Auslandes vorgeschlagen werden, die sich in hervorragendem Maße um die Kinderheilkunde oder die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde verdient gemacht haben. Ein solcher Vorschlag geht an den Vorstand, wird von diesem beraten und zustimmenden Falles den Mitgliedern unterbreitet. Beide Male entscheidet $^2/_3$ Mehrheit der Mitglieder in geheimer Abstimmung. In gleicher Weise erfolgt die Wahl des Ehrenvorsitzenden.

Teilnehmer (Gäste) können zum Besuche der Tagungen der Gesellschaft von Mitgliedern eingeführt werden. Eine Beteiligung durch Vorträge und Aussprache bedarf besonderer Genehmigung des Vorsitzenden der Gesellschaft.

Die Mitgliedschaft erlischt, wenn ein Mitglied seinen Austritt erklärt, der bürgerlichen Ehrenrechte verlustig wird oder trotz wiederholter Mahnung durch mehr als ein Jahr mit der Beitragsleistung im Rückstand bleit. In letzterem Falle bedarf es zur Wiederaufnahme nur der Nachzahlung. Ausschluß aus der Gesellschaft kann nur auf schriftlich begründeten Antrag eines ordentlichen Mitgliedes durch $^3/_4$ Mehrheit der Mitglieder des Vorstandes beschlossen werden.

§ 3. Pflichten und Rechte der Mitglieder.

Sämtliche Mitglieder haben das Recht an den Veranstaltungen der Gesellschaft teilzunehmen; sie sind in der Mitgliederversammlung wahlberechtigt und wählbar und erhalten die Drucksachen der Gesellschaft nach Maßgabe der Geschäftsordnung.

Ordentliche Mitglieder bezahlen den jeweils durch einfache Mehrheit in der Mitgliederversammlung festgesetzten Jahresbeitrag. In besonderen Fällen kann der Mitgliedsbeitrag auf Antrag an den Vorstand auf die Hälfte ermäßigt werden. Die Beiträge sind alljährlich bis längstens zum 1. Februar auf das Postscheckkonto 4275 der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Hamburg 11 einzuzahlen. Bis dahin nicht eingegangene Beträge werden auf Kosten der Säumigen durch Postauftrag eingezogen.

§ 4. Organe der Gesellschaft.

Die Organe sind der Vorstand, das Büro und die Generalversammlung.

A. Der Vorstand besteht aus einem Vorsitzenden, einem stellvertretenden Vorsitzenden, einem Schrift- und Kassenführer und 9 Beisitzern. Die Vorstandsmitglieder werden durch die Mitgliederversammlung gewählt, und zwar der erste Vorsitzende auf die Dauer des nächsten Kalenderjahres, das gleichzeitig das Geschäftsjahr ist, durch einfache Mehrheit der Abstimmenden im besonderen Wahlgang mit Stimmzetteln. Der Schrift- und Kassenführer wird in gleicher Weise, aber auf unbestimmte Dauer gewählt. Mit der Stellvertretung des Vorsitzenden wird der Vorsitzende des Vorjahres betraut. Die übrigen Vorstandsmitglieder werden durch Stimmzettel auf die Dauer von 3 Jahren gewählt; sie sind nicht unmittelbar wieder wählbar. Bei erstmaliger Zusammensetzung des Vorstandes sind 9 Beisitzer zu wählen, von denen durch das Los je 3 in den beiden nächsten Jahren ausscheiden. Findet in einem Jahre keine Tagung

statt, so verlängert sich die Amtsdauer aller Vorstandsmitglieder um ein Jahr.

Der Vorstand leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, soweit dieselben nicht ausdrücklich anderen Organen der Gesellschaft zugewiesen sind. Er tritt anläßlich der Jahrestagung zusammen und ist beschlußfähig bei Anwesenheit von mindestens 5 Mitgliedern (darunter einem Vorsitzenden und dem Schriftführer). Kann der Vorstand außerhalb der Tagung nicht zusammentreten, so erfolgt Abstimmung schriftlich durch Umlauf. Bei Abstimmung entscheidet einfache Stimmenmehrheit, bei Stimmengleichheit die Stimme des Vorsitzenden.

B. Das Büro wird aus dem Vorsitzenden (im Verhinderungsfalle seinem Stellvertreter) und dem Schrift- und Kassenführer gebildet. Es führt die laufenden Geschäfte der Gesellschaft und ist deren gesetzlicher Vertreter nach außen in allen gerichtlichen und außergerichtlichen Angelegenheiten. Es verwaltet die Mittel der Gesellschaft unter Aufsicht der übrigen Organe. Die Mitglieder des Büros sind zum Empfang von an die Gesellschaft gerichteten Postsendungen berechtigt.

C. Die Mitgliederversammlung tritt gleichfalls anläßlich der Tagung der Gesellschaft zusammen; sie hat

a) den Geschäftsbericht des Vorstandes für die Zeit der letzten Versammlung und die Verwaltungsrechnung entgegenzunehmen. Letztere wird durch zwei Mitglieder geprüft; auf Grund dieser Prüfung steht der Mitgliederversammlung die Entlastung zu;

b) über Abänderungen der Satzungen, Auflösung der Gesellschaft und Verwendung ihres Vermögens zu bestimmen. Dahinlautende Anträge müssen von mindestens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt und mindestens 6 Wochen vor der Tagung dem Büro mitgeteilt werden. Zur Annahme ist $^3/_4$ Mehrheit der Anwesenden erforderlich;

c) die Neuwahlen zum Vorstand vorzunehmen;

d) Zeit und Ort der nächsten Tagung zu bestimmen, insbesondere zu entscheiden, ob diese im Anschluß an die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte stattfinden soll oder nicht;

e) den Jahresbeitrag der ordentlichen Mitglieder zu bestimmen.

Die Mitgliederversammlung faßt ihre Beschlüsse, sofern nicht anders verfügt ist, mit einfacher Stimmenmehrheit der Abstimmenden.

Über die Zulassung weiterer Punkte zur Tagesordnung der Mitgliederversammlung entscheidet der Vorstand.

D. Der Ortsausschuß. Nach Festsetzung des Ortes der nächsten Tagung tritt der Vorsitzende mit einem dort wohnenden Mitgliede ins Benehmen, der als Einführender einen Ortsausschuß zusammenruft und diesen leitet. Im Einvernehmen mit dem Vorsitzenden bereitet der Ortsausschuß die Veranstaltungen der Tagung in äußerer Hinsicht vor (Wohnungsvermittlung, Sitzungsraum, Festabend usw.). Wenn die Tagung der Gesellschaft im Anschluß an die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte stattfindet, ist der Einführende der Abteilung Obmann des Ortsausschusses der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Seinen Verkehr mit der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte regelt eine besondere Dienstanweisung.

Geschäftsordnung

für die

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1.

Die Darbietungen bei den wissenschaftlichen Versammlungen sind Berichte, Einladungsvorträge, Vorträge, Vorweisungen (Demonstrationen) und Aussprachen.

Die Anzahl der zu erstattenden Berichte, ihre Themata und die Berichterstatter bestimmt der Vorstand der Gesellschaft bei oder nach jeder Tagung. Dasselbe gilt für die Einladungsvorträge. Diese sollen der Gesellschaft Gelegenheit geben, die Ansicht bestimmter, zum Vortrag einzuladender Fachvertreter über gewisse Tagesfragen zu hören. Berichterstatter und eingeladene Vortragende brauchen nicht Mitglieder der Gesellschaft zu sein. Andere Vorträge und Vorweisungen können von Mitgliedern und mit besonderer Genehmigung des Vorsitzenden auch von Nichtmitgliedern angemeldet werden.

§ 2.

Die Tagesordnung der Jahresversammlung wird vom Vorsitzenden im Einvernehmen mit dem Schriftführer und Einführenden soweit als tunlich vor Beginn der Tagung festgesetzt und bekanntgegeben (Zeitpunkt der Sitzungen, Einteilung der Berichte und Vorträge auf die einzelnen wissenschaftlichen Sitzungen, deren Reihenfolge usw.; für die Reihenfolge der Vorträge ist nebst ihrem Inhalte auch der Zeitpunkt der Anmeldung maßgebend). Für jede Sitzung wird ein Sitzungsleiter vorgeschlagen.

§ 3.

Die Höchstredezeit beträgt bei Berichten und Einladungsvorträgen 40 Minuten, bei anderen Vorträgen und bei Vorweisungen 15 Minuten, bei der Aussprache 5 Minuten. Außer dem Vortragenden wird in der Aussprache das Wort einem Redner nur je einmal erteilt. Die einzelnen Sitzungsleiter sind verpflichtet, auf die Ein-

haltung der Höchstredezeit genau zu achten; ihre Verlängerung ist auch durch Anruf der Versammlung nicht gestattet. Bei Zeitbedrängnis stellt der für die Erledigung der Tagesordnung verantwortliche Sitzungsleiter an die Versammlung die Anfrage, ob die Aussprache bzw. die Liste der dazu Vorgemerkten geschlossen werden soll oder nicht. Einfache Mehrheit entscheidet. Nicht erledigte Vorträge können in einer der nächsten Sitzungen erst nach Abschluß der für diese festgesetzten Tagesordnung an die Reihe kommen.

§ 4.

Vorträge müssen in deutscher Sprache und frei gehalten werden. Unzulässig ist die Vorbringung ausführlicher Krankengeschichten und Versuchsaufzeichnungen, langatmiger statistischer Aufstellungen usw., ferner der Vortrag bereits anderweitig veröffentlichter oder auf unwissenschaftlicher Methodik und Gedankenführung beruhender, sowie auf andere als wissenschaftliche Zwecke abzielender Aufsätze. Vorträge solcher Art können vom Sitzungsleiter mit einer Berufung an die Versammlung unterbrochen oder aber in gleicher Weise hinterher als unzulässig erklärt und damit von der Drucklegung ausgeschlossen werden.

§ 5.

Von den Berichten und Vorträgen sowohl als auch von den Aussprachebemerkungen muß dem Schriftführer noch während der Tagung eine gut leserliche Niederschrift übergeben werden, sofern der Vortragende auf die Veröffentlichung seiner Darbietungen Anspruch macht. Erhebt er diesen Anspruch nicht oder soll der Vortrag anderweitig veröffentlicht werden, so ist dem Schriftführer ein kurzer Auszug zu liefern.

§ 6.

Wenn irgend möglich, sollen die Verhandlungen der Gesellschaft in getreuer Wiedergabe des bei jeder Tagung vorgebrachten Materials durch Druck veröffentlicht werden. Über die Art und Weise dieser Veröffentlichung entscheidet der Vorstand nach Verhandlung mit den in Betracht kommenden Verlegern oder Druckereien, unter Auswahl des für die Gesellschaft vorteilhaftesten Angebotes. Verträge über die Drucklegung sollen auf höchstens 5 Jahre abgeschlossen werden.

Mitgliederverzeichnis

der

Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Ehrenpräsident:

Geh.-Rat Prof. Dr. **Otto Heubner**, Dresden-Loschwitz, Viktoriastr. 36.

Ehrenmitglieder:

1. Prof. Dr. med. **Emmet Holt,** New York 14, West, 55. Street.
2. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Rubner,** Berlin-Großlichterfelde, Dahlemerstr. 69.

Mitglieder:

1. Prof. Dr. med. **M. Abelmann,** St. Petersburg, Moika 100.
2. Dr. med. **Paul Abraham,** Kinderarzt in Berlin-Schlachtensee, Adalbertstr. 23.
3. Priv.-Doz. Dr. med. **Alfred Adam,** Assistenzarzt in Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
4. Dr. med. **Edith Alexander-Katz,** Charlottenburg, Christstraße 9.
5. Dr. med. **Georg Alsberg,** Kinderarzt in Kassel, Kronprinzenstraße 8 II.
6. Prof. Dr. med. **Hans Aron** in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Straße 76 I.
7. Stadtmedizinal-Rat Dr. med. **Erich Aschenheim,** Remscheid, Hardenbergstraße 49.
8. Dr. med. **Siegfried Bach,** Kinderarzt, Dortmund, Hansastraße 82 I.
9. San.-Rat. Dr. med. **Bachus,** Königsberg i. Pr., Vorderrossgarten 55.
10. Prof. Dr. med. **Hans Bahrdt,** Dresden-A., Wiener Platz 2.
11. Dr. med. **L. Ballin,** Kinderarzt, Berlin W 35, Potsdamer Straße 53.
12. San.-Rat Dr. med. **C. Baron,** Dresden-N., Königsbrücker Straße 22.
13. Dr. med. **L. Bartenstein,** Kinderarzt, Horn b. Füssen (Allgäu).
14. Dr. med. **W. Bartholomäus,** Kinderarzt, Dresden-Striesen.
15. Prof. Dr. med. **Bauer,** Hamburg, Brahmsallee 25.
16. Dr. med. **Aug. de Bary,** Frankfurt a. M., Geriolettstraße 10.
17. Dr. med. **Otto Beck,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
18. Dr. med. **Emerich Bedó,** Kinderarzt, Szeged.
19. Dr. med. **Richard Behrens,** Kinderarzt, Karlsruhe i. B., Leopoldstraße 2.
20. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **B. Bendix,** Berlin-Charlottenburg, Grolmannstraße 41.
21. Priv.-Doz. Dr. med. **Erich Benjamin,** Zell-Ebenhausen (Isartal).
22. Dr. med. **Richard Benzing,** Assistenzarzt, Würzburg, Univ.-Kinderklinik.
23. Dr. med. **Emil Berggrün,** Wien I., Zelinkagasse 11.
24. Dr. med. **Julius Bergmann,** Kinderarzt, Mühlhausen i. Thüringen.

25. Dr. med. **Aug. Berkholz,** Riga (Lettland), Kirchenstraße 7.
26. San.-Rat Dr. med. **L. Bernhard,** Berlin C 54, Weinmeisterstraße 9.
27. Prof. Dr. med. **J. Bernheim-Karrer,** Zürich II, Gartenstraße 36.
28. Prof. Dr. med. **Bessau,** Leipzig, Bismarckstraße 17 II.
29. Priv.-Doz. Dr. **Hans Beumer,** Königsberg i. Pr., Fuchsberger Allee 53a.
30. Dr. med. **Gertrud Bien,** Wien I, Rathausstraße 15.
31. Dr. med. **Georg Bihlmeyer,** Kinderarzt, Ravensburg (Württemberg).
32. Prof. Dr. med. **W. Birk,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
33. Dr. med. **Bischoff,** Rostock, Univ.-Kinderklinik, Augustenstraße 80.
34. Dr. med. **Eugen Blattner,** Kinderarzt, Karlsruhe, Westendstraße 38.
35. Prof. Dr. med. **Kurt Blühdorn,** Göttingen, Haussenstraße 24.
36. Dr. med. **W. Bloch,** Kinderarzt, Köln, Venloerstraße 59.
37. Dr. med. **Blohm,** prakt. Arzt, Greifswald, Gützkower Straße 86a.
38. Dr. med. **Felix Blumenfeld,** Kinderarzt, Kassel, Querallee 38.
39. Dr. med. **Henry Boehm,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstraße 79.
40. Dr. med. **Böringer,** Dortmund, Eduard-Kleine-Str. 2.
41. Dr. med. **H. Bogen,** Kinderarzt, Bonn, Meckenheimer Straße 60.
42. Prof. Dr. med. **Joh. v. Bokay,** Budapest VIII, Szentkiralyi-utca 2.
43. Priv.-Doz. Dr. med. **Otto Bossert,** Essen, Städt. Kinderklinik.
44. Dr. med. **Karl Brehmer,** Kinderarzt, Erfurt, Anger 19/20 II.
45. Dr. med. **Brockmann,** Dortmund, Redtenbacherstr. 21 I.
46. Dr. med. **A. W. Bruck,** Leit. Arzt des Städt. Kinderkrankenhauses, Kattowitz.
47. San.-Rat Dr. med. **Max Brückner,** Dresden-A., Lüttichaustraße 34.
48. Prof. Dr. med. **J. de Bruin,** Amsterdam, Pl. Muidergracht 11.
49. Dr. med. **O. Brun,** Kinderarzt, Luzern.
50. Dr. med. **Hermann Brune,** Krankenabt. des Waisenhauses, Berlin-Rummelsburg, Hauptstraße 7.
51. Dr. med. **Helene Brüning,** Krankenabt. des Waisenhauses, Berlin-Rummelsburg, Hauptstraße 7.
52. Prof. Dr. med. **Hermann Brüning,** Rostock, St. Georgstraße 102.
53. Dr. med. **Wilhelm Buttermilch,** Charlottenburg 2, Knesebeckstraße 72/73.
54. San.-Rat Dr. med. **Eugen Cahen-Brach,** Frankfurt a. M., Eppsteiner Str. 45.
55. Dr. med. **Calvary,** Hamburg-Eppendorf, Univ.-Kinderklinik.
56. Dr. med. **W. Camerer,** Stuttgart, Ulrichstraße 9.
57. Dr. med. **Capeller,** Schularzt, Nordhausen.
58. San.-Rat Dr. med. **Carstens,** Leipzig, Augustusplatz 1 II.
59. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **J. Cassel,** Berlin W 15, Lietzenburger Straße 17.
60. Hofrat Dr. med. **Rudolf Cnopf,** Nürnberg, Johannisstraße 1 I.
61. Dr. med. **Coerper,** Kreiskommunalarzt, Düsseldorf, Kühlwachterstr. 16 III.
62. Prof. Dr. med. **A. Cramer,** Bonn, Königstraße 17 a.
63. Dr. med. **Joh. Cronquist,** Malmö, Schweden, Södra Förstadsgatan 1. A.
64. Dr. med. **F. Cuno,** Frankfurt a. M., Falkensteiner Straße 22.
65. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Adalbert Czerny,** Berlin NW, Altonaer Straße 3.
66. Dr. med. **Irmgard Dahm,** Kinderärztin, Festenburg b. Zellerfeld i. Harz.
67. Dr. med. **Heinrich Davidsohn,** Berlin W 30, Bamberger Straße 47.
68. Dr. med. **Robert Dehne,** Wien III, Ungargasse 9.
69. Dr. med. **Margarete Desensy,** Prag, Landes-Findelanstalt.
70. Dr. med. **Demuth,** Assistenzarzt, Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Viktoriahaus.

71. Dr. med. **Ernst Deutsch,** Budapest V, Erzsébétter 16 I.
72. Hofrat Dr. med. **Doernberger,** München, Arcostraße 8.
73. Dr. med. **A. Dollinger,** Berlin-Friedenau, Kaiserallee 79a II.
74. Dr. med. **Rich. Dreher,** Kinderarzt, Düsseldorf, Alt Pempelfort 7.
75. Dr. med. **D. Dudden,** Hamburg 20, Eppendorf, Univ.-Kinderklinik.
76. Dr. med. **Ernst Dünzelmann,** Kinderarzt, Leipzig, Waldstraße 11 a III.
77. Dr. med. **Duken,** Assistenzarzt, Jena, Weinbergstraße 1.
78. Prof. Dr. med. **H. Eckert,** Berlin W 50, Prager Straße 35.
79. Dr. med. **Albert Eckstein,** Freiburg i. Br., Univ.-Kinderklinik.
80. Dr. med. **Fritz Ehrenfreund,** Kinderarzt, Dresden-A., Bismarckplatz 14 II.
81. Dr. med. **Simon Eichelberg,** Kinderarzt, München-Gladbach, Albertusstraße 23.
82. Dr. med. **Otto Einstein,** Stuttgart, Friedrichstraße 1 b.
83. Dr. med. **Hans Ellenbeck,** Kinderarzt, Düsseldorf, Jakobistraße 20.
84. Dr. med. **Ellerbrock,** Direktor der Provinzialhebammenschule und Frauenklinik, Celle (Hannover).
85. Dr. med. **Reinhard Eltzner,** Kinderarzt, Leipzig, Plagwitzer Straße 1.
86. Prof. Dr. med. **St. Engel,** Kinderarzt, Dortmund, Elisabethstraße 14.
87. Dr. med. **Berthold Epstein,** Prag, Landes-Findelanstalt.
88. San.-Rat Dr. med. **Eugen Epstein,** Kinderarzt, Breslau, Gartenstraße 49 I.
89. Dr. med. **Walter Erfurth,** Kinderarzt, Suhl i. Th.
90. Dr. med. **Bertha Erlanger,** Ärztin, Mainz, Große Bleiche 12.
91. Dr. med. **Hermann Ewer,** Kinderarzt, Berlin SW 29, Belle-Alliance-Str. 21.
92. Dr. med. **M. Falk,** Assistenzarzt, Breslau, Königsplatz 3 b.
93. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Falkenheim,** Königsberg i. Pr., Kaiser-Wilhelm-Damm 24.
94. Dr. med. **Curt Falkenheim,** Heidelberg, Handschuhsheimer Landstr. 45 b.
95. Dr. med. **H. Fauth,** Kinderarzt, Oberhausen, Marktstraße 64 I.
96. Prof. Dr. med. **Emil Feer,** Zürich 7, Freie Straße 108.
97. Dr. med. **Moritz Feibelmann,** Kinderarzt, Nürnberg, Vordere Sterngasse 17.
98. Dr. med. **E. Feibes,** Kinderarzt, Aachen, Neumarkt 9.
99. San.-Rat Dr. med. et phil. **Alb. Feuchtwanger,** Frankfurt a. M., Sandweg 7.
100. Prof. Dr. med. **Heinrich Finkelstein,** Berlin W 15, Lietzenburger Straße 1.
101. Dr. med. **Louis Fischer,** New York City, 33 West 73 rd Street.
102. Dr. med. **Freise,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
103. Geh. San.-Rat Dr. med. **M. Fischer,** Stuttgart, Herdweg 59.
104. Prof. Dr. med. **Rudolf Fischl,** Prag II, Tešnov 1.
105. Dr. med. **Rich. Flachs,** Dresden-A., Sidonienstraße 6.
106. Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Flesch,** Budapest V, Vilmos csaszarút 36/38.
107. Dr. med. **Flörsheim,** Dortmund, Elisabethstr. 15.
108. Primararzt Hofrat Dr. med. **Karl Foltanek,** Wien IX, Freiheitsplatz 13.
109. San.-Rat Dr. med. **Walter Francke,** Städt. Kinderarzt, Leipzig, Talstraße 6.
110. Dr. med. **Max Frank,** Prag, Landesfindelanstalt.
111. Priv.-Doz. Dr. med. **Armando Frank,** Leipzig, Kinderkrankenhaus.
112. Dr. med. **Curt Frankenstein,** Charlottenburg, Lietzenburger Straße 4.
113. Prof. Dr. med. **E. Freudenberg,** Marburg a. d. L., Moltkestr. 19.
114. Dr. med. **G. Freund,** Kinderarzt, Stettin, Pölitzer Straße 3.
115. Primararzt Dr. med. **Walter Freund,** Kinderarzt, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Straße 44.

116. Dr. med. **Hans Freyberger,** Kinderarzt, Barmen, Unterdörner Straße 87.
117. Dr. med. **Friedland,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
118. Priv.-Doz. Dr. med. **Josef K. Friedjung,** Wien I, Ebendorfer Straße 6.
119. Prof. Dr. med. **F. Friedländer,** Wien VIII, Alserstraße 41.
120. San.-Rat Dr. med. **Heinrich Fritzsche,** Leipzig, Felixstraße 6 II.
121. Dr. med. **Eugen Fromm,** Kinderarzt, München, Ohmstraße 15.
122. Prof. Dr. med. **Fronz,** Wien I, Bogenergasse 9.
123. Dr. med. **Theodor Frucht,** Kinderarzt, Plauen i. Vogtl.
124. Dr. med. **Erna Fürstenau,** Stadtkinderärztin, Chemnitz, Ahornstr. 54.
125. Dr. med. **Ernst Gauer,** Königsberg i. Pr., Steindamm 158 I.
126. Dr. med. **Curt Gayler,** Reutlingen, Karlstraße 19.
127. Dr. med. **Johanna Geißmar,** Kinderärztin, Heidelberg, Erwin-Rohde-Straße IIa.
128. Dr. med. **Fritz Gernsheim,** Kinderarzt, Worms, Schloßgasse 2.
129. Prof. Dr. med. **Gerstenberger,** Cleveland, Ohio 1940, Noble Road.
130. Frl. Dr. med. **Aenne Giese,** Dortmund, Wilhelmstr. 72 III.
131. Dr. med. **H. Gloger,** Dortmund, Kinderklinik.
132. San.-Rat Dr. med. **Gmelin,** Wyk auf Föhr, Südstrand.
133. Priv.-Doz. Dr. med. **Goebel,** Assistenzarzt, Jena, Schillergäßchen 5 I.
134. Prof. Dr. med. **Fr. Göppert,** Göttingen, Haussenstraße 22 p.
135. Prof. Dr. med. **Theodor Goett,** München, Schellingstraße 3 I. G. H.
136. Dr. med. **Leopold Goldschmidt,** Arad (Rumänien), Staatliches Kinderasyl.
137. Dr. med. **Fritz Goldstein,** Berlin-Buch, Kinderheilanstalt.
138. Dr. med. **Kurt Gottlieb,** Assistenzarzt, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
139. Dr. med. **Karl Gottlieb,** Wien, Lazarettgasse 14.
140. Dr. med. **Fritz Götzky,** Kinderarzt, Berlin-Lichterfelde, Augustastraße.
141. Dr. med. **R. Gralka,** Breslau, Univ.-Kinderklinik.
142. Dr. med. **Karl Grimm,** Dirig. Arzt des städt. Kinderhospitals in Köln a. Rh., Kaesenstraße 18.
143. Prof. Dr. med. **von Groer,** Lemberg, Univ.-Kinderklinik.
144. Priv.-Doz. Dr. med. **Paul Großer,** Frankfurt a. M., Reuterweg 51 II.
145. Dr. med. **Maria Grosche,** Kinderärztin, Hannover, Arnswaldstraße 31 I.
146. Dr. med. **Grósz,** Budapest V, Rudolf rakpart 3.
147. San.-Rat Dr. med. **W. Grüneberg,** Altona a. E., Treskowallee 38.
148. Dr. med. **Grusewski,** prakt. Arzt, Fraustadt b. Glogau.
149. Dr. med. **Paul György,** Assistenzarzt, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
150. Dr. med. **Hans Hahn,** Kinderarzt, Beuthen, Oberschlesien, Gymnasialstraße 4 a II.
151. Prof. Dr. med. **Franz Hamburger,** Graz, Mozartgasse 12.
152. Dr. med. **Richard Hamburger,** Berlin, Charité, Univ.-Kinderklinik.
153. San.-Rat Dr. med. **Peter Hanssen,** Kinderarzt, Kiel, Goethestraße 8 p.
154. Dr. med. **F. Hahn,** Kinderarzt, Bremerhaven, Lloydstraße 15.
155. Dr. med. **Curt Harmening,** Kinderarzt, Stolp, Schraderplatz 1.
156. Dr. med. **Max Hatzig,** Kinderarzt, Hannover, Hildesheimer Straße 29 I.
157. Dr. med. **Fr. Hassengier,** Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7.
158. Dr. med. **Leo Hauschild,** Berlin-Buch, Kinderheilanstalt.
159. Priv.-Doz. Dr. med. **Adolf F. Hecht,** Wien 9, Alserstraße 24.
160. Prof. Dr. med. **Rudolf Hecker,** München, Leopoldstraße 26.
161. Dr. med. **W. Hedrich,** Kinderarzt, Fürth i. B., Königsstr. 130 I.
162. Dr. med. **Thilo Heidenheim,** Kinderarzt, Köln a. Rh., Deutscher Ring 2.

163. Dr. med. **Heidemann,** Kinderarzt, Hamburg, Moorweidenstraße 26.
164. Prof. Dr. med. **Paul Heim,** Budapest V, Katona Josefa 17.
165. Dr. med. **Alfred Heimann,** Elberfeld, Königstraße 75.
166. Dr. med. **Ludwig Heine,** Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Straße 21.
167. Dr. med. **Moritz Heinemann,** Neukölln, Ganghoferstraße 1 II.
168. Dr. med. **Fritz Heller,** Kinderarzt, Leipzig, Pfaffendorfer Straße 46.
169. Dr. med. **Oskar Heller,** Assistenzarzt, Heidelberg, Hauserstraße 3.
170. Dr. med. **R. Hennig,** Guben (Lausitz), Christl. Hospiz.
171. Dr. med. **Hensay,** Kinderarzt, Mainz, Kaiser-Friedrich-Straße 1.
172. Dr. med. **Oskar Herbst,** Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7.
173. Dr. med. **Elise Hermann,** Kinderärztin, Hamburg 37, Oberstraße 59.
174. Prof. Dr. **Rudolf Hess,** Mannheim, Säuglings-Krankenhaus.
175. Dr. med. **Henricke,** Berlin-Steglitz.
176. Dr. med. **Hille,** Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
177. Dr. med. **Michael Karl Hintner,** Kinderarzt, Nürnberg, Äußerer Laufer-platz 1.
178. Dr. med. **Albert Hirsch,** Kinderarzt, Heidelberg, Rohrbacher Straße 5 p.
179. Dr. med. **M. Hirsch,** Kinderarzt, Wiesbaden, Luisenstraße 6.
180. Dr. med. **Hirschfelder,** Kinderarzt, Crefeld, Ostwall 148.
181. Dr. med. Helene **Hirschler,** Kinderärztin, Ludwigshafen.
182. Dozent Reg.-Rat Dr. med. **Carl Hochsinger,** Wien I, Lichtenfelsgasse 7.
183. San.-Rat Dr. med. **Theodor Hoffa,** Kinderarzt, Barmen, Wertherstr. 43 I.
184. Dr. med. **Paul Hoffmann,** Assistenzarzt, Marburg a. d. L., Univ.-Kinder-klinik.
185. Dr. med. **Walter Hoffmann,** Kinderarzt, Heidelberg, Bunsenstraße 10.
186. Priv.-Doz. Dr. med. **Martin Hohlfeld,** Leipzig, Beethovenstraße 23 II.
187. Dr. med. **Meta Holland,** Ärztin, Barmen, Wertherhofstraße 12.
188. Dr. med. **Hugo Holz,** Kinderarzt, Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
189. Dr. med. **Hotzen,** Kinderarzt, Rostock, Augustenstraße 41 I.
190. Dr. med. **Alfred Hüssy,** Kinderarzt, Zürich 7, Rämistraße 56.
191. Dr. med. **Hunaeus,** Leit. Arzt des Cäcilienheims, Hannover, Jakobistr. 7 I.
192. Priv.-Doz. Dr. med. **Josef Husler,** Oberarzt der Univ.-Kinderklinik, München, Lindwurmstraße 4.
193. Dr. med. **Otto Jacobi,** Kinderarzt, Stralsund.
194. Dr. med. **Elisabeth Jacki,** Kinderärztin, Ludwigshaven, Bismarckstr. 44.
195. Prof. Dr. med. **Jamin,** Erlangen, Schillerstraße 25.
196. Dr. med. **E. Jansen,** Kinderarzt, Barmen, Kleine Flurstraße 6.
197. Doz. Dr. med. **Hans Januschke,** Wien XVIII, Gymnasiumstraße 32.
198. San.-Rat Dr. med. **Alfred Japha,** Berlin-Charlottenburg, Uhlandstr. 179/180.
199. Prof. Dr. med. **L. Jehle,** Wien IX, Spitalsgasse 1.
200. Dr. med. **Bernhard Jelski,** Danzig, Wollwebergasse 24 II.
201. San.-Rat Dr. med. **Kurt Jester,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Stein-damm 31.
202. Dr. med. **M. Joachim,** Kinderarzt, Görlitz (O.-L.), Mühlweg 1.
203. Dr. med. **J. Joel,** Lübeck, Königstraße 10.
204. Prof. Dr. med. **Axel Johannessen,** Kristiania, Wergelandsveien 17.
205. Prof. Dr. med. **J. Jundell,** Stockholm, Artillerigotan 3.
206. Prof. Dr. med. **Jussuf Ibrahim,** Jena, Kasernenstr. 10.
207. San.-Rat Dr. med. **Ide,** Nordseebad Amrum.
208. Dr. med. **Paul Ivens,** Kinderarzt, Rostock, Friedrich-Franz-Straße 64.

209. Dr. med. **Hans Kaczke,** Assistenzarzt, Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
210. Dr. med. **R. Käckell,** Cali, Kolumbien, Südamerika, bei Herrn Dr. Garees.
211. Dr. med. **Walter Kahn,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
212. Prof. Dr. med. **Karasawa,** Tokio (Japan).
213. Dr. med. **Karl Kassowitz,** Wien IX, Lazarettgasse 14.
214. Dr. med. **Walter Kaupe,** Kinderarzt, Bonn.
215. Dr. med. **Klaus Keilmann,** Berlin N, Reinickendorfer Straße 61.
216. Prof. Dr. med. **Arthur Keller,** Berlin W 50, Rankestraße 6.
217. Dr. med. **Philipp Kissoff,** Sofia, Univ.-Kinderklinik.
218. Dr. med. **Walter Klein,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Junkerstraße 13/14.
219. Prof. Dr. med. **H. Kleinschmidt,** Hamburg, Hansastraße 27.
220. Dr. med. **Walter Klemm,** Kinderarzt, Bad Kösen.
221. Prof. Dr. med. **M. Klotz,** Lübeck, Kinder-Hospital.
222. Prof. Dr. med. **Wilhelm Knoepfelmacher,** Wien IX, Güntherstraße 3.
223. Generaloberarzt a. D. Dr. med. **M. Kob,** Königsberg i. Pr., Hintertragheim 32 II.
224. Dr. med. **Goerg Koch,** Kinderarzt, Wiesbaden, Taunusstraße 14.
225. Dr. med. **Wilhelm Koch,** Wiesbaden, Mainzer Straße 18.
226. Dr. med. **O. Koehler,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
227. Prof. Dr. med. **Hans Koeppe,** Kinderarzt, Gießen, Alicestraße 3.
228. San.-Rat Dr. med. **A. Köppen,** Norden, Ostfriesland.
229. Dr. med. **Kotzulla,** Kinderarzt, Beuthen (O./S.), Bahnhofstraße 5.
230. Dr. med. **Hedwig Kozitschek,** Wien IX, Sobieskigasse 31.
231. Dr. med. **Erich Krasemann,** Kinderarzt, Rostock, Gr. Wasserstraße 22.
232. Dr. med. **Marie Krieger,** Jena, Univ.-Kinderklinik.
233. Dr. med. **G. Kritz,** Kinderarzt, Leipzig, Gustav-Adolf-Straße 14.
234. Dr. med. **Lampe,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
235. Dr. med. **Lotte Landé,** Berlin N, Städt. Kinderkrankenhaus, Reinickendorfer Str. 61.
236. Prof. Dr. med. **Jer. Lange,** Leipzig, Ferdinand-Rohde-Straße 18.
237. Prof. Dr. med. **Langer,** Prag, Univ.-Kinderklinik.
238. Dr. med. **Rose Lange,** Kinderärztin, Siegen i. W., Bahnhofstraße 20.
239. Dr. med. **Hans Langer,** Charlottenburg 4, Mommsenstraße 12.
240. Prof. Dr. med. **Leo Langstein,** Berlin W 15, Lietzenburger Straße 28.
241. Dr. med. **W. Lasch,** Kinderarzt, Breslau, Schulgasse 13.
242. Dr. med. **Leo Lauter,** Berlin-Buch, Kinderheilanstalt.
243. Priv.-Doz. Dr. med. **Heinrich Lehndorff,** Wien I, Bartensteingasse 13.
244. Prof. Dr. med. **Friedrich Lehnerdt,** Halle a. S., Salzgrafenstraße 3.
245. Priv.-Doz. Dr. med. **Bruno Leichtentritt,** Breslau XVI, Univ.-Kinderklinik.
246. Dr. med. **Heinrich Leichtentritt,** Kinderarzt, Berlin W 35, Am Karlsbad 22.
247. Prof. Dr. med. **Karl Leiner,** Wien IX, Schwarzspanierstraße 9.
248. Dr. med. **Robert Lenneberg,** Kinderarzt, Düsseldorf, Kreuzstraße 63.
249. Dr. med. **Philipp Leitner,** Cly (Rumänien), Ferdinand-Str. 33.
250. San.-Rat Dr. med. **Lenz,** Kinderarzt, Halberstadt, Lindenweg 25 I.
251. Dr. med. **Alfred Leo,** Frauen- und Kinderarzt, Remscheid, Alleestraße.
252. Dr. med. **Levy,** Königsberg i. Pr., Univ.-Kinderklinik.
253. San.-Rat Dr. med. **Julius Lewin,** Berlin W 30, Motzstraße 63.
254. Dr. med. **F. Limper,** Göttingen, Univ.-Kinderklinik.
255. Dr. med. **Loebenstein,** Kinderarzt, Leipzig-Gohlis, Hallesche Straße 48.
256. Dr. med. **Moritz Löwy,** Wien IX, Sobieskigasse 31.

257. Prof. Dr. med. **Hans Loos,** Innsbruck, Karlstraße 2 II.
258. Dr. med. **J. Lossen,** Kinderarzt, Bochum, Kaiser-Wilhelm-Straße 28.
259. Dr. med. **Richard Lubitsch,** Kinderarzt, Köln a. Rh., Hansaring 96.
260. San.-Rat Dr. med. **E. Lugenbühl,** Wiesbaden, Schützenhofstraße 9.
261. Dr. med. **Eugen von Lukáts,** Arad (Rumänien), Bulev. Regel. Ferdinand I, Nr. 12.
262. Prof. Dr. med. **F. Lust,** Karlsruhe, Kinderkrankenhaus.
263. Dr. med. **Hermine Maas,** Kinderärztin, Nürnberg, Fürther Straße 4 B
264. Dr. med. **K. Mallinckrodt,** Kinderarzt, Elberfeld, Wortmannstraße 6.
265. Med.-Rat Dr. med. **Matthias,** Stadtarzt, Meißen, Großenhainer Straße 29
266. Dr. med. **G. Matzdorff,** Kinderarzt, Cottbus.
267. Dr. med. **Hans Mautner,** Wien III, Dapontagasse 6.
268. Dr. med. **Eugen von May,** Bern-Kirchenfeld (Schweiz), Obere Dufourstraße 29.
269. Dr. med. **Cora Mayers,** Kinderärztin, Santiago (Chile).
270. Dr. med. **L. Mendel,** Essen a. d. Ruhr, Städt. Kinderklinik.
271. Dr. med. **A. Mendelssohn,** Oberarzt, Düsseldorf, Akademische Kinderklinik.
272. Dr. med. **L. Mendelsohn,** Kinderarzt, Berlin N, Chausseestraße 59.
273. Prof. Dr. med. **H. von Mettenheim,** Frankfurt a. M., Unterlindau 33.
274. Geh. San.-Rat Dr.-med. **Josef Meier,** München, Schwanthaler Straße 10
275. Dr. med. **Albrecht Mertz,** Kinderarzt, Homburg a. d. Saar, Krankenhaus
276. Prof. Dr. med. **L. F. Meyer,** Berlin W 35, Genthiner Straße 19 I.
277. San.-Rat Dr. med. **Franz Meyer,** Berlin NW 40, Kronprinzenufer 26.
278. Dr. med. **Georg Meyer,** Kinderarzt, Hannover, Hildesheimer Straße 232.
279. Dr. med. **Max Meyer,** Kinderarzt, Gelsenkirchen, Hindenburgstraße 3.
280. Dr. med. **Otto Meyer,** Hamburg, Rotenbaumchaussee 34.
281. Dr. med. **Oswald Meyer-Housselle,** Kinderarzt, Spandau, Johannisstift
282. Dr. med. **Albert Meyerstein,** Berlin N 65, Reinickendorfer Straße 71.
283. Dr. med. **Lotte Michael,** Breslau, Städt. Säuglingsheim.
284. Dr. med. **Günther Mogwitz,** Kinderarzt, Wolfenbüttel.
285. Hofrat Prof. Dr. med. **Leopold Moll,** Wien XVIII, Glanzinggasse 37.
286. Dr. med. **Mittelstädt,** Kinderarzt, Gera (Reuß), Bahnhofstraße 5.
287. Prof. Dr. med. **Ernst Moro,** Heidelberg, Mozartstraße 10.
288. Prof. Dr. med. **Erich Müller,** Berlin W 62, Landgrafenstraße 3.
289. Dr. med. **Fritz Müller,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
290. Dr. med. **Wilhelm von Muralt,** Zürich, Rämistraße 18.
291. Dr. med. **Erich Nassau,** Berlin-Niederschönhausen, Kaiser-Wilhelm-Str. 2.
292. Dr. med. **Edmund Nathan,** Breslau, Städt. Säuglingsheim, Schulgasse 13
293. San.-Rat Dr. med. **A. Neumann,** Kinderarzt, Danzig, Holzmarkt 15 I.
294. Priv.-Doz. Dr. med. **Rudolf Neurath,** Wien VIII, Lange Gasse 70.
295. Dr. med. **F. K. Noack,** Wyk auf Föhr, Nordsee-Sanatorium.
296. Doz. Dr. med. **Edmund Nobel,** Wien IX, Kinderklinik, Lazarettgasse 14.
297. Prof. Dr. med. **C. T. Noeggerath,** Freiburg i. Br., Tivolistraße 35.
298. Dr. med. **M. Nordheim,** Hamburg 37, Isestraße 117.
299. Dr. med. **Nussbaum,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
300. Prof. Dr. med. **Oberg,** Hamburg-Uhlenhorst, Goethestraße 28.
301. Dr. med. **E. Oberwarth,** Kinderarzt, Charlottenburg, Carmerstraße 10.
302. Dr. med. **Kurt Ochsenius,** Kinderarzt, Chemnitz, Weststraße 46 II.
303. Dr. med. **G. Oehlschlegel,** Leipzig, Weststraße 22.

304. Dr. med. **Julius Ohlmann,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Friedrichstr. 40 I.
305. Priv.-Doz. Dr. med. **H. Opitz,** Breslau XVI, Univ.-Kinderklinik.
306. Dr. med. **Karl Oppenheimer,** München, Landwehrstraße 4.
307. Dr. med. **Gustav Oppenheimer,** Halle a. S., Leipziger Straße 70/71.
308. Priv.-Doz. Dr. med. **Arnold Orgler,** Kinderarzt, Charlottenburg, Leibnizstraße 60.
309. Dr. med. **Osswald,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
310. Dr. med. **Pape,** Dresden-A., Kinderheilanstalt, Chemnitzer Str.
311. Primararzt Dr. med. **Fritz Passini,** Wien I, Getreidemarkt 18.
312. Dr. med. **S. Paul,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
313. Prof. Dr. med. **Pauli,** Lübeck, Breite Straße 97.
314. Dr. med. **H. Peé,** Lübeck, Pferdemarkt 14.
315. Dr. med. **Johann von Petheö,** Debreczen, Univ.-Kinderklinik.
316. Dr. med. **Albrecht Peiper,** Assistenzarzt, Berlin, Charité, Kinderklinik.
317. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. **Erich Peiper,** Greifswald, Bahnhofstr. 52 I.
318. Dr. med. **Peter,** Stadtschularzt, Chemnitz, Ulmenstraße 26.
319. Prof. Dr. med. **M. von Pfaundler,** München, Bavariaring 6 II.
320. Dr. med. **Emil Philippi,** Wiesbaden, Rheinstraße 15 I.
321. San.-Rat Dr. med. **Theodor Pincus,** Kinderarzt, Poznàn Pocztowa 31.
322. Prof. Dr. med. **Clemens Freiherr von Pirquet,** Wien VIII, Alsenstraße 21.
323. Dr. med. **Joh. Piske,** Kinderarzt, Stettin, Friedrich-Karl-Straße 8 p.
324. Dr. med. **Karl Planner-Wildinghof,** Kinderarzt, Graz, Normalschulgasse 1.
325. Dr. med. **Max Plaut,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 31.
326. Primararzt Hofrat Dr. med. **Dionys Pospischil,** Wien VIII, Maria-Treu-Gasse 2.
327. Dr. med. **Post,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
328. Doz. Dr. med. **Carl Potpeschnigg,** Graz, Stubenberggasse 7 I.
329. Dr. med. **Hermann Putzig,** Berlin-Schöneberg, Innsbrücker Straße 5.
330. Priv.-Doz. Dr. med. **Egon Rach,** Wien VIII, Florianigasse 52.
331. Dr. med. **Hans Rasor,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Hermannstraße 29.
332. Dr. med. **Reckmann,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
333. Dr. med. **A. Reiche,** Leiter des Landessäuglingsheims, Braunschweig, Bommelsburger Straße 1.
334. Hofrat Dr. med. **Reinach,** München, Promenadenplatz 16 II.
335. Priv.-Doz. Dr. med. **Aug. v. Reuss,** Wien VIII, Hamerlingplatz 4.
336. Dr. med. **J. G. Rey,** Aachen, Wilhelmstraße 76.
337. Prof. Dr. med. **Paul Reyher,** Berlin W 30, Bayrischer Platz 13/14.
338. Dr. med. **O. Rie,** Wien III, Weyrgasse 5.
339. Dr. med. **Wilhelm Riehn,** Kinderarzt, Hannover, Seelhorststraße 45.
340. Reg.-Rat Direktor Dr. med. **Gustav Riether,** Wien XVIII, Bastiengasse 36/38.
341. Dr. med. **Hans Risel,** Städt. Kinderarzt, Leipzig, Kronprinzenstraße 44.
342. Prof. Dr. med. **H. Rietschel,** Würzburg, Ludwigstraße 22.
343. San.-Rat Dr. med. **Julius Ritter,** Berlin W 15., Kurfürstendamm 54.
344. San.-Rat Dr. med. **Roberg,** Münster i. W., Herwarthstraße 6.
345. Dr. med. **Frieda Roeder,** Assistenzärztin, Breslau, Städt. Säuglingsheim.
346. Dr. med. **Erna Roese,** Kinderärztin, Stavenhagen i. M.
347. Dr. med. **Roggenkämper,** Dortmund, Städt. Kinderklinik.
348. Dr. med. **Ludwig Rohden,** Oberarzt, Rostock, Univ.-Kinderklinik, Augustenstraße 80.

349. Dr. med. **Rohr,** Cassel-Wilhelmshöhe, Kindersanatorium.
350. Priv.-Doz. Dr. med. **Erich Rominger,** Freiburg i. Br., Schwarzwaldstraße 10.
351. Dr. med. **Ernst Rohnheimer,** Kinderarzt, Zürich, Gartenstraße 10.
352. Hofrat Dr. med. **O. Rommel,** München, Adalbertstraße 96 I.
353. Dr. med. **Rosenbaum,** Assistenzarzt, Leipzig, Platzmannstr. 1.
354. Dr. med. **Ludwig Rosenberg,** Wien I, Wollzeile 9.
355. Dr. med. **Oscar Rosenberg,** Kinderarzt, Berlin W 62, Wichmannstr. 28.
356. Dr. med. **Fritz Rosenberg,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Trutz 32.
357. Dr. med. **J. Rosenstern,** Kinderarzt, Berlin-Wilmersdorf, Aschaffenburger Straße 6.
358. Dr. med. **Heinrich Rosenhaupt,** Stadtarzt, Mainz, Feldbergplatz 5.
359. Dr. med. **Ernst Roser,** Kinderarzt, Schwerin i. M., Marienstraße 14.
360. Primararzt Dr. med. **Edwin Rossiwall,** Wien IV, Favoritenstraße 18.
361. San.-Rat Dr. med. **J. Rothschild,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 7 p.
362. Prof. Dr. med. **Fr. Rott,** Berlin W 62, Lutherstraße 36.
363. Dr. med. **Gertrud Rottgiesser,** Buch bei Berlin, Kinderheilanstalt.
364. Dr. med. **Reinhold Rühle,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
365. Dr. med. **Paul Rupprecht,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
366. Dr. med. **F. Sachs,** Kinderarzt, Darmstadt, Heidelberger Straße 7.
367. Prof. Dr. med. **Salge,** Bonn a. Rh., Mediz. Klinik.
368. Dr. med. **Leonie Salmony,** Kinderärztin, Mannheim P. 6, 20 II.
369. Priv.-Doz. Dr. med. **Samelson,** Breslau, Goethestraße 45/47.
370. Priv.-Doz. Dr. med. **J. A. Schabad,** St. Petersburg, Petersburger Seite, Großer Prospekt 64.
371. Dr. med. **Hermann Schall,** Leit. Arzt des Kindersanatoriums, Königsfeld, Bad. Schwarzwald.
372. Dr. med. **L. Schall,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
373. Dr. med. **L. Schaps,** Berlin-Friedenau, Lauterstraße 16.
374. Dr. med. **Erich Schede,** Kinderarzt, Nordhausen, Grimmelallee 1.
375. Priv.-Doz. Dr. med. **Kurt Scheer,** Frankfurt a. M., Westendstraße 100.
376. Prof. Dr. med. **Hans Scheible,** Bremen, Hornerstraße.
377. Prof. Dr. med. **Scheltema,** Groningen (Holland), Kinderziekenhuis.
378. San.-Rat Dr. med. **Schendell,** Bromberg, Danziger Straße 149.
379. Dr. med. **I. Scherrer,** Kinderarzt, Leipzig, Dresdener Straße 33 II.
380. Prof. Dr. med. **B. Schick,** Wien, Lazarettgasse 14.
381. Priv.-Doz. Dr. med. **Erwin Schiff,** Berlin, Charité, Univ.-Kinderklinik.
382. Dr. med. **Arnold Schiller,** Karlsruhe, Sophienstraße 120.
383. Priv.-Doz. Dr. med. **Felix Schleissner,** Prag, Prikopy 7.
384. Prof. Dr. med. **Eugen Schlesinger,** Frankfurt a. M., Westendstraße 79.
385. Dr. med. **Schlossmann,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
386. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Arthur Schlossmann,** Düsseldorf, Oststraße 15.
387. Dr. med. **Freiin Amelie von Schlotheim,** Weimar, Am Jakobskirchhof 9 I.
388. Dr. med. **Schmitz,** Stadtfürsorgearzt, Gelsenkirchen.
389. Dr. med. **Hans Schmoller,** Berlin NW 23, Klopstockstraße 6.
390. Med.-Rat Dr. med. **Johannes Schoedel,** Chemnitz, Flemmingstraße 2.
391. Dr. med. **Hans Schricker,** Kinderarzt, Koburg, Löwenstraße 24.
392. Dr. med. **Paul Schubert,** Assistenzarzt, Dresden-A., Kinderheilanstalt.

393. Dr. med. **Julius Schütz.** Im Winter: Wien IX, Wiederhofergasse 7. Im Sommer: Baden bei Wien.
394. Dr. med. **Schulte,** Kinderarzt, Münster i. W., Bahnhofstraße 8.
395. Dr. med. **Willi Schulten,** Elberfeld, Haarhausstraße 7.
396. Dr. med. **Walter Schultz,** Kinderarzt, Allenstein (Ostpr.), Zeppelinstr. 2/3 II.
397. Dr. med. **Paula Schultz-Bascho,** Kinderärztin, Bern (Schweiz), Moserstr. 2.
398. Oberarzt Dr. med. **Walter Schwalbe,** Berlin-Grunewald, Delbrückstr. 18.
399. Dr. med. **J. Schwab,** Göttingen, Univ.-Kinderklinik.
400. Dr. med. **Schwarzburger,** Stadtfürsorgearzt, Gelsenkirchen.
401. Dr. med. **Johanna Schwenke,** Grimma in Sachsen, Lorenzstraße 1.
402. Dr. med. **Paul Sehlbach,** Kinderarzt, Freiburg i. Br., Dreisamstraße 7 I.
403. Dr. med. **Seiffert,** Kinderarzt, Stendal, Nicolaistraße 65.
404. Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. med. **Seitz,** München, Barerstraße 54 II.
405. Prof. Dr. med. **Paul Selter,** Solingen, Friedrichstraße 41.
406. Dr. med. **Erich Siegel,** Kinderarzt, Berlin NO 55, Hufelandstraße 45.
407. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Siegert,** Köln-Lindenthal, Stadtwaldgürtel 33.
408. Dr. med. **Else Simmel-Rapp,** Jena, Gutenbergstraße 1.
409. Dr. med. **Hugo Simon,** Berlin NW 21, Rathenower Straße 74.
410. Dr. med. **G. Simon,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Fellnerstraße 11.
411. Dr. med. **Paul Sittler,** Kolmar i. E., Kopfhausgasse 42.
412. Dr. med. **Werner Solmitz,** Berlin, Kaiser-Friedrich- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus.
413. San.-Rat Dr. med. **Sonnenberger,** Kinderarzt, Worms.
414. Dr. med. **Gustav Sonnenschein,** Kinderarzt, Olmütz, Palakystr. 7.
415. San.-Rat Dr. med. **Ludwig Spanier,** Hannover, Volgersweg 14 I.
416. Dr. med. **Otto Spiegel,** Kinderarzt, Kiel, Lorentzendamm 5 p.
417. Dr. med. **Fritz Spieler,** Wien IX, Schwarzspanierstraße 4.
418. Hofrat Prof. Dr. med. **Hans Spitzy,** Wien IX, Frankgasse 1.
419. Dr. med. **Eugen Stadelmann,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
420. Dr. med. **Stahm,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
421. Dr. med. **Karl Stamm,** Kinderarzt, Hamburg, Johnsallee 63.
422. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **von Starck,** Kiel, Karolinenweg 9.
423. Dr. med. **Franz Steinitz,** Kinderarzt, Breslau, Gartenstraße 39.
424. Dr. med. **Karl Stenger,** Weidenau an der Sieg.
425. Dr. med. **Georg Stern,** Kinderarzt, Hagen i. W., Elberfelder Straße 66.
426. Prof. Dr. med. **Ernst Stettner,** Erlangen, Ratsberger Straße 13.
427. Dr. med. **Steuernthal,** Kinderarzt, Essen (Ruhr), Bertholdstraße 5.
428. Dr. med. **Fritz Stirnimann,** Luzern, Zwinggenthorstraße 6.
429. Prof. Dr. med. **Stoeltzner,** Halle a. S., Mozartstraße 19.
430. Prof. Dr. med. **K. Stolte,** Breslau 9, Hedwigstraße 40.
431. Prof. Dr. med. **Max Stooß,** Bern, Rainmattstraße 3.
432. Dr. med. **Eugen Stransky,** Wien XVIII, Glanzinggasse 37.
433. Dr. med. **Heinrich Strauss,** Hannover, Alte Celler Heerstraße 42.
434. Prof. Dr. med. **Felix von Szontagh,** Debreczen, Ferencz József u. 16.
435. Prof. Dr. med. **E. Thomas,** Köln a. Rh., Univ.-Kinderklinik.
436. Prof. Dr. med. **A. Tobeitz,** Graz, Schmiedgasse 29.
437. Dr. med. **Fritz Toeplitz,** Kinderarzt, Mannheim, L 2, 14.
438. Doz. Dr. med. **Franz von Torday,** Budapest, Staatl. Kinderasyl.
439. Prof. Dr. med. **Trumpp,** München, Martinsstraße 7.
440. Dr. med. **Tugendreich,** Berlin W 30, Hohenstaufenstraße 41.

441. Dr. med. **Martha Türk,** Kinderärztin, Frankfurt a. M., Kettenhofweg 73.
442. Prof. Dr. med. **A. Uffenheimer,** München, Akademiestraße 11 I.
443. Dr. med. **Walter Usener,** Stadtarzt, Dessau, Antoinettenstraße 9.
444. Dr. med. **Vogel,** Kinderarzt, Plauen i. V., Reichsstraße 5.
445. Dr. med. **Fritz Vogt,** Kinderarzt, Kassel, Obere Königstraße 22.
446. Prof. Dr. med. **H. Vogt,** Magdeburg, Augustastraße 41 I.
447. San.-Rat Dr. med. **Voss,** Schwerin, Lübecker Straße 29.
448. Dr. med. **Rich. Wagner,** Assistenzarzt a. d. Univ.-Kinderklinik Wien IX, Lazarettstraße 14.
449. Dr. med. **K. Wallach,** Kinderarzt, München-Gladbach, Mühlenstraße 6.
450. Dr. med. **Waltermann,** Kinderarzt, Essen a. d. Ruhr, Bahnhofstraße 12.
451. Dr. med. **Erich Walter,** Kinderarzt, Chemnitz, Reichsstraße 21.
452. Prof. Dr. med. **St. Wateff,** Sofia, Univ.-Kinderklinik.
453. Dr. med. **Hans Walter,** Kinderarzt, Erfurt, Neuwerkstraße 21 I.
454. Dr. med. **W. Wegener,** Kinderarzt, Neukölln, Kaiser-Friedrich-Straße 63 I.
455. Dr. med. **Rich. Weigert,** Kinderarzt, Breslau 13, Kaiser-Wilhelm-Str. 55.
456. Dr. med. **E. Weihe,** Kinderarzt, Duisburg, Friedrich-Wilhelm-Straße 12.
457. San.-Rat. Dr. med. **Weise,** Helbra (Mansfelder Seekreis), Chausseestr. 66.
458. Dr. med. **Siegfried Weiss,** Kinderarzt, Wien I, Maximilianstraße 5.
459. Dr. med. **Wendenburg,** Stadtmedizinalrat, Gelsenkirchen.
460. Dr. med. **Ernst Wentzler,** Frohnau (Mark), Kindersanatorium.
461. Dr. med. **Ludwig Werner,** Kinderarzt, Bielefeld, Grabenstraße 14.
462. Dr. med. **Julius Weyl,** Düsseldorf, Bleichstraße 20.
463. Dr. med. **A. Wiechers,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
464. Prof. Dr. med. **Emil Wieland,** Basel, Gellertstraße 6.
465. Dr. med. **Robert Wilmanns,** Assistenzarzt, Barmen, Säuglingsheim.
466. Dr. med. **Hans Wimberger,** Assistenzarzt, Wien IX, Univ.-Kinderklinik, Lazarettstraße 14.
467. Dr. med. **Wilhelm Winter,** Wiesbaden, Städt. Krankenhaus.
468. Dr. med. **Winocouroff,** Odessa, Gogolsstraße 9, log. 6.
469. Dr. med. **Ida Winternitz,** Düsseldorf, Moltkestraße 22.
470. Dr. med. **Ernst Wolff,** Volontärarzt, Berlin N, Kinderkrankenhaus, Reinickendorfer Straße 61.
471. Dr. med. **Siegfried Wolff,** Kinderarzt, Eisenach, Karthäuser Straße 74.
472. San.-Rat Dr. med. **Max Wollenweber,** Bonn, Meckenheimer Allee 11.
473. Dr. med. **Hans Wolffhein,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Steindamm 67/69.
474. Prof. Dr. med. **A. Würtz,** Kinderarzt, Stuttgart, Kriegsstraße 15.
475. Dr. med. **Max Zacharias,** Hamburg 37, Werderstraße 6.
476. Dr. med. **Hugo Zade,** Immigrath (Kreis Solingen).
477. Prof. Dr. med. **Julius Zappert,** Wien VIII, Skodagasse 19.
478. Priv.-Doz. Dr. med. **Max Zarfl,** Wien XVIII, Bastiengasse 38.
479. Dr. med. **Margarete Zielaskowski,** Leipzig, Platzmannstr. 1.
480. Dr. med. **Zimmermann,** Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
481. Dr. med. **Zöpffel,** Assistenzarzt, Würzburg, Univ.-Kinderklinik, Hochstraße 2.
482. Direktor Dr. med. **Karl Zuppinger,** Wien III, Klopsteinplatz 4.
483. Dr. med. **Heyer,** Bonn a. Rh., Univ.-Kinderklinik.
484. Dr. med. **von Petheő,** Debreczen, Kinderklinik.
485. Dr. med. **Thoenes,** Kinderarzt, Leipzig, Platzmannstraße 1.

Vorstandsmitglieder für 1923.

1. Geh.-Rat. Prof. Dr. **A. Czerny,** Berlin NW, Altonaer Straße 3. Vorsitzender.
2. Prof. Dr. **H. Brüning,** Rostock, St. Georgstraße 102. Schrift- und Kassenführer.
3. Prof. Dr. **Bessau,** Leipzig, Bismarckstraße 17 II.
4. Prof. Dr. **W. Birk,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
5. Prof. Dr. **R. Fischl,** Prag II, Tesnóv 1.
6. Prof. Dr. **Fr. Göppert,** Göttingen, Haussenstraße 22.
7. San.-Rat Dr. **Th. Hoffa,** Barmen, Wertherstraße 43 I.
8. Prof. Dr. **H. Kleinschmidt,** Hamburg, Hansastraße 27.
9. Prof. Dr. **L. F. Meyer,** Berlin W 35, Genthiner Straße 19 I.
10. Prof. Dr. **H. Rietschel,** Würzburg, Ludwigstraße 22.
11. Prof. Dr. **B. Schick,** Wien, Lazarettgasse 14.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Bericht über die geschäftliche Sitzung V
Satzungen VIII
Geschäftsordnung XII
Mitgliederverzeichnis XIV

Zur Einteilung der Ernährungsstörungen. Von FINKELSTEIN-Berlin . . 401
Magenfunktionsprüfungen beim kranken Säugling. Von DEMUTH-Berlin 418
Über Flockungen von Casein. Von LOEBENSTEIN-Leipzig 423
Die Magensekretion des Säuglings. Von ROSENBAUM-Leipzig 431
Zur Dyspepsiefrage. Von HERMANN PUTZIG-Charlottenburg 436
Eiweiß und Gärung. Von RÜHLE-Leipzig 439
Experimentelle Beiträge zur Eiweißmilchfrage. Von STRANSKY-Wien 441
Über Hypogalaktie. Von ENGEL-Dortmund 450
Über den Nutzwert der abgespritzten Frauenmilch. Von FISCHL-Prag 453
Über Laktation. Von STETTNER-Erlangen 459
Über Fettsanatz im Säuglingsalter. Von LASCH-Berlin 465
Die Aminosäurefraktion im Säuglingsharn. Von GOEBEL-Jena 472
Über den Mechanismus der Gärungsvorgänge im Darm des Säuglings. Von SCHEER und MÜLLER-Frankfurt 479
Tierexperimentelle Untersuchungen über Fetternährung. Von FRANK-Leipzig 487
Über die Erfolge in der Behandlung ernährungskranker Säuglinge in Anstalten. Von BAUER-Hamburg 494
Welche Heilnahrungen für Säuglinge sind nötig? Von LANGSTEIN-Berlin 498
Zur Frage der Behandlung des nervösen Erbrechens der Säuglinge. Von NOBEL-Wien 501
Zur Frage des transitorischen Fiebers. Von LANGSTEIN-Berlin 507
Über Atropinfieber bei Säuglingen. Von BENZING-Würzburg 509
Über dynamisches Eiweißfieber. Von RIETSCHEL-Würzburg 514
Funktionelle Untersuchungen über Entzündung. Von v. GRÖER-Lemberg 519
Die unspezifische Serumbehandlung im Säuglingsalter. Von EPSTEIN-Prag. 523
Zur Frage der Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter. Von MOLL und LANGER-Wien 526
Über nichtbakterielle und nichtarzneiliche Überempfindlichkeiten bei Kinderkrankheiten. Von NOEGGERATH und REICHLE-Freiburg. . . . 530
Über experimentelle Xerophthalmie. Von WAGNER-Wien 540
Serumkalkbestimmungen bei Gesunden und Spasmophilen. Von BLÜHDORN-Göttingen 548
Studien über Acidose und Alkalose. Von HUMMEL-Würzburg 553

Seite
Die Rachitis im Röntgenbilde. Von WIMBERGER-Wien 503
Röntgenometrische Wachstumsstudien am gesunden und am rachitischen Säugling. Von WIMBERGER-Wien 568
Rachitis und Ostitis fibrosa. Von LEHNERDT-Halle 574
Experimentelle Studien zum Rachitisproblem. Von DEGKWITZ-München 579
Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes auf das Wachstum junger Ratten. Von ECKSTEIN-Freiburg 587
Häufigkeit und Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen im zweiten Lebenshalbjahr. Von NASSAU-Berlin 593
Über die Bedeutung der Erbmasse für Krankheit und Sterblichkeit im Kindesalter. Von LENZ-München 603
Über eine Deutung des sogenannten Halleyschen Gesetzes. Von PFAUNDLER-München 623
Weitere Untersuchungen über den Inhalt der Kantharidinblase. Von THOMAS-Köln 629
Untersuchungen über den Capillardruck bei Kindern. Von ROMINGER-Freiburg 631
Über die körperliche Entwicklung tuberkulöser Kinder. Von DUDDEN-Hamburg 633
Über die Wirkung des Diphtherieantitoxins im Organismus des Neugeborenen. Von v. GRÖER-Lemberg 635
Wachstumspathologie im Kindesalter. Von RÖSSLE-Jena 641
Wachstumspathologie im Kindesalter. Von FREUDENBERG-Marburg . . 673
Über abnorm kleine Kinder. Von ROSENSTERN-Berlin 685
Wachstum und Ernährungszustand der Kinder nach dem Kriege bis 1922. Von SCHLESINGER-Frankfurt 688
Wiener Freiluftleben zur Bekämpfung und Verhütung von Krankheiten im Kindesalter. Von WEISS-Wien 699
Über diätetische Entfettungskuren im späteren Kindesalter. Von BENJAMIN-Zell-Ebenhausen 705
Bedeutung und Ausgestaltung des Schularztwesens. Von FLACHS-Dresden 710
Über die Behandlung der angeborenen Syphilis. Von v. ZUMBUSCH-München 715
Zur Behandlung der angeborenen Syphilis. Von MÜLLER-Berlin-Rummelsburg 727
Liquoruntersuchungen bei kongenitaler Lues. Von FRANK-Prag 745
Zum Problem der Übertragung der kongenitalen Syphilis. Von MEYER-Berlin 748
Die Prognose der Säuglingstuberkulose. Von LANGE-Charlottenburg . . 758

Erste Sitzung.

Donnerstag, den 14. September 1922, vormittags 9 Uhr
im Hörsaal des Zoologischen Institutes, Talstraße 35.

Vorsitzender: Herr Heubner, Dresden.
„ „ Bessau, Leipzig.
Schriftführer: Herr Brüning, Rostock.
„ „ Strunz, Leipzig.

Zur Einteilung der Ernährungsstörungen.

Herr **H. Finkelstein**, Berlin.

Angelegenheiten der Systematik sind niemals besonders reizvoll und man geht ihnen gerne aus dem Wege, namentlich wenn es sich um eine so spröde Materie handelt, wie sie die Ernährungsstörungen der Säuglinge darstellen. Dennoch glaube ich, sollten wir unserem Vorstande Dank wissen, daß er das Thema zur Erörterung stellte. Ist doch die Aufstellung einer guten Einteilung der Ernährungsstörungen in mancherlei Hinsicht, vor allem auch in praktischer, eine Aufgabe von recht erheblicher Wichtigkeit. Und ganz besonders willkommen wäre es, wenn sich einmal eine einheitliche Formel finden ließe, der wir alle ohne Gewissens- und Wissenszwang unser Plazet geben könnten. Das würde der Verständigung in unserem engeren Kreise, würde namentlich auch den Lehrenden unter uns bei den Vorlesungen und Kursen in hohem Maße zugute kommen. Und es würde in seiner weiteren Auswirkung schließlich auch dem Ansehen der Pädiatrie im allgemeinen dienen, für die ja so mancher außenstehende Kollege jederzeit den Vorwurf des quot capita tot sensus bei der Hand hat.

Wenn ich, der ehrenden Aufforderung des Vorstandes folgend, es unternehme, die Aussprache einzuleiten, so möchte ich mir zunächst eine kleine Korrektur an dem Thema gestatten, wie es die gedruckte Tagesordnung stellt. Meine Erwartungen sind nicht so kühn, daß ich auf eine „Einigung" hinarbeiten möchte. Dafür, so schätze ich, finden sich unter den Pädiatern zuviel Persönlichkeiten von Eigenwuchs, die ihre Sonderstellung energisch wahren dürften. Wohl aber glaube ich eine Verständigung erhoffen zu dürfen. Denn

das wird, so denke ich, die Aussprache schließlich feststellen, daß sich im Laufe der Zeit die Ansichten und Auffassungen über Ursache und Wesen der Ernährungsstörungen so genähert haben, daß wirklich unüberwindliche Hindernisse für ein gegenseitiges Verstehen nicht mehr vorhanden sind.

Zunächst zwei Vorfragen. Die erste lautet: Wie soll das Gesamtgebiet abgegrenzt werden? Sollen wir in Analogie zu den Infektionskrankheiten und Konstitutionskrankheiten von Alimentationskrankheiten sprechen, womit, was nicht besonderer Begründung bedarf, das Gebiet stark beschränkt werden würde, oder sollen wir wie bisher von Ernährungsstörungen sprechen, wodurch es wiederum eine gewaltige Ausdehnung erlangen würde. Muß man doch als „Ernährungsstörungen" — wobei Ernährung = Ernährungszustand steht — auffassen alle krankhaften Abartungen des Körperaufbaues und der den Körperaufbau vermittelnden Vorgänge, für deren Entstehung (im Gegensatze zu den auf innerer Grundlage beruhenden gleichartigen Erscheinungen der Konstitutionsanomalien) äußere Ursachen allein oder als wesentliche Teilfaktoren in Frage kommen. Die alimentären Erkrankungen wären dann nur eine Gruppe des Ganzen; neben ihnen würden die zahlreichen Fälle stehen, wo die Ernährungsstörung als Folge oder Teilerscheinung eines Infektes, einer Geschwulstbildung oder irgendeines anderen primären Leidens aufgetreten ist. Nun, ich glaube, daß man bei einer allgemeinen Betrachtung oder Einteilung den weiteren Begriff zugrunde legen sollte. Wie später in praxi der einzelne Fall klassifiziert werden soll, das wird Sache des klinischen Taktes sein, und man wird da gewöhnlich verfahren nach dem Satze: a potiori fit denominatio. Einen kachektischen Tuberkulösen, einen abgezehrten Typhuskranken wird man immer als Tuberkulose oder Typhus (mit sekundärer Ernährungsstörung) ansprechen, einen schweren Dystrophiker mit hartnäckig rezidivierenden Pneumonien dagegen den Ernährungsstörungen mit infektiösen Komplikationen zuteilen.

Die zweite Vorfrage ist: Sollen wir mit der älteren Pädiatergeneration nach klinischen Kriterien einteilen, oder nach ätiologischen, wie es in neuerer Zeit Czerny und Keller getan haben. Ich habe den Eindruck, als ob sich hier die Geister besonders scharf scheiden. Ich bedauere das um so mehr, weil m. E. die eine Betrachtungsweise die andere keineswegs ausschließt, ja daß sie beide sich sogar vortrefflich ergänzen. Raum für alles hat die Erde. Es kommt eben darauf an, was man will und welche Zwecke man verfolgt. Will

ich eine pathologische Physiologie der Ernährungsstörungen schreiben, will ich in meinen Vorlesungen die Hörer in das Gebiet einführen, dann kann ich nichts Besseres tun, als nach Ursachen gruppieren. Ich werde sagen und an Beispielen erörtern: das und das von Darm- und intermediären Störungen und klinischen Bildern macht die irgendwie fehlerhafte Alimentation, das und das macht die Infektion, bei diesen und diesen Anomalien steht die Konstitution im Vordergrunde usw. Ich werde auch Veranlassung nehmen, das vielfache Ineinenandergreifen der verschiedenen Ätiologien hervorzuheben. Und wenn ich das alles getan habe, werde ich denken dürfen, daß ich meinen Schülern ein solides und geordnetes Wissen beigebracht habe.

Dann aber werde ich diesen Schülern sagen müssen: Wenn ihr nun in die Praxis geht, werdet ihr zwar nicht selten Fälle finden, in denen alles so klar liegt, daß die Orientierung leicht ist. Aber sehr viel häufiger werdet ihr auf das Gegenteil stoßen. Bald werden nicht eine, sondern zwei oder drei ätiologische Faktoren gleichzeitig oder nacheinander gewirkt haben, bald wird trotz gleicher Ursache der eine Fall symptomatologisch, prognostisch und therapeutisch sich ganz anders verhalten wie der andere, bald wird infolge mangelhafter Anamnese oder Schwierigkeit der Untersuchung die Ätiologie zweifelhaft bleiben, und es wird die Einreihung des gegebenen Falles oftmals schon deswegen unmöglich sein, weil genau das gleiche Krankheitsbild durch verschiedene Ursachen hervorgerufen sein kann. Und so wird euch die Praxis sehr bald zu der Überzeugung bringen, daß die ätiologische Betrachtungsweise zwar Kenntnisse vermittelt, die Voraussetzung für eine erfolgreiche praktische Betätigung sind, daß sie aber zur Orientierung in der Praxis nicht hinreicht, sondern daß man hier die Sache von einer anderen Seite anfassen muß, von der klinischen. Wir müssen klinische Krankheitstypen aufstellen, die symptomatisch gut gekennzeichnet sind und gleichzeitig, prognostisch und therapeutisch gesehen, einigermaßen Gleichwertiges darstellen, die Ätiologie dagegen kann erst in zweiter Reihe herangezogen werden, um — soweit es durchführbar ist — diese Typen in Untergruppen aufzuspalten.

Obgleich ich somit für eine klinische Gruppierung eintrete, weiß ich mich frei von einer Unterschätzung des anderen Standpunkts. Ich gebe dem Cäsar was des Cäsars ist, aber ich denke, man soll auch dem Volke geben, was des Volkes ist. Und die vox populi paediatrici verlangt durchaus ein klinisches System. Das kann man auch aus den Veröffentlichungen zahlreicher deutscher

Kollegen herauslesen, und das erhellt auch aus dem Umstande, daß gerade in den letzten Jahren im Ausland lebhafte Erörterungen über eine klinische Einteilung gepflogen worden sind.

In der Tat scheint dieser Weg geeignet, das Zurechtfinden am Krankenbette zu ermöglichen. Aber auch er ist nicht so leicht zu finden, und er führt — das sei von vornherein betont — oftmals an Stellen, wo man verschiedener Meinung sein kann, wie und wo es am besten weitergeht.

Die Schwierigkeiten ergeben sich aus der bekannten Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen, aus ihrer Wandelbarkeit, derzufolge Übergänge und Übergangsmöglichkeiten bestehen zwischen Syndromen, die, als Momentbilder betrachtet, ganz gegensätzlicher Natur zu sein scheinen; sie ergeben sich nicht zuletzt aus dem in jeder Hinsicht oft so verschiedenen Verlauf von Erkrankungen, die zu Beginn sich als scheinbar gleichartig darstellen. Vor einem Forum von Sachkennern kann ich auf weitere Ausführungen hierüber und auf Beispiele verzichten.

M. H.! Die Gründe für dieses Verhalten sind uns allen gegenwärtig. So verschiedenartig sich auch die einzelnen Bilder und Verläufe darstellen mögen, es handelt sich doch nicht um verschiedene Krankheiten im Sinne von Krankheitsentitäten. Wir haben es vielmehr auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen nur zu tun mit verschiedenen Beeinflussungen oder Reaktionen des Ernährungszustandes und der Ernährungsfunktionen auf äußere Einwirkungen. Demgemäß ist das jeweilige klinische Bild nur die Resultante zwischen der Beschaffenheit des kindlichen Organismus, seiner Konstitution und Kondition auf der einen Seite und der Art und Stärke der äußeren Schädigung auf der anderen. Und je nachdem sich in diesem Parallelogramm die Kräfte verschieben, ändert sich diese Resultante und damit das Symptomenbild. Behält man das im Auge, so wird die Aufgabe des Systematikers schärfer umrissen. Er muß zuerst untersuchen, ob sich nicht verschiedenartige Dauerzustände abgrenzen lassen, in denen sich die jeweilige krankhafte Abartung der Konstitution und Kondition widerspiegelt, und zur Kennzeichnung dieser Dauerzustände muß nicht nur die ohne weiteres wahrnehmbare Veränderung des Ernährungszustandes, sondern auch die unterschiedliche Reaktionsart auf interkurrente äußere Schädigungen (alimentäre, infektiöse usw.) herangezogen werden. In zweiter Reihe wird dann nachzusehen sein, ob nicht auch diese Reaktionen auf vorübergehende äußere Schädigungen nach klinischen Gesichtspunkten einer Auf-

teilung in verschiedene Typen zugängig sind. Die Dauerzustände würden sich decken mit dem, was man als chronische Ernährungsstörungen oder als Ernährungsschäden bezeichnet („Ernährung" ist hier natürlich im zuständlichen Sinne zu verstehen: Änderung des Ernährungszustandes, nicht im ursächlichen); die Zwischenfälle würden zusammenfallen mit den akuten Ernährungsstörungen oder akuten Toxikosen oder wie man sie sonst bezeichnen will. Aus diesen allgemeinen Erwägungen ergibt sich noch etwas anderes, nämlich eine grundsätzliche Forderung bezüglich der Kriterien, auf welche sich die Systematik aufzubauen hat. Da wir die Ernährungsstörungen als allgemeine Störungen auffassen, kann keinerlei örtliches Symptom, auch nicht das Verhalten des Magens und Darmes allein, als Unterscheidungsmerkmal herangezogen werden, sondern nur der Gesamtzustand und die Gesamtheit der Körperfunktionen.

Nunmehr zum System selbst.

Ich erbitte Ihre Nachsicht, wenn ich nicht objektiv alle Versuche bespreche, die die Lösung des Problems bezweckten, sondern unter Beschränkung auf gelegentliche Seitenblicke im wesentlichen meinen persönlichen Standpunkt darlege. Sie haben ja später Gelegenheit, daran Kritik zu üben und Korrekturen anzubringen.

Ich beginne mit den chronischen Störungen.

Wir messen alles Krankhafte durch Vergleich mit der Norm, und deswegen ist es gut, auf den Entwurf unseres systematischen Gebäudes den Vergleichsmaßstab anzubringen, wie es jeder Architekt zu tun gewohnt ist. Diesseits der Grenze zum Pathologischen steht sonach die Eutrophie, jenseits die große Zahl der dystrophischen Zustände.

Bevor wir uns den letzgenannten zuwenden, müssen wir einer Gruppe gedenken, die bisher im System vernachlässigt wurde, obschon sie durchaus Berücksichtigung verlangt. Sie umfaßt die Individuen, bei denen das beim eigentlichen Dystrophiker beherrschende Symptom der Untergewichtigkeit fehlt oder zurücktritt gegenüber den Zeichen einer qualitativ minderwertigen Körperbeschaffenheit, Kinder also, die bei normaler oder selbst übernormaler häufig auch mäßig unternormaler Gewichtsentwicklung irgendwelche Kennzeichen einer diskorrelativen Zusammensetzung der Körpergewebe aufweisen. Sie stellen gewissermaßen qualitative Minusvarianten der Eutrophie dar, entstanden durch Wechselwirkung zwischen Alimentation und abnormer konstitutioneller Veranlagung.

Hierher gehören die Hyper- und Hypotonischen, die Pastösen und die ihnen nahestehenden Hydrolabilen. Ich möchte empfehlen, diesen Zwischenstufen zwischen Eutrophie und eigentlicher Dystrophie unter der Bezeichnung „Paratrophie" (= fehlerhafter Ernährungszustand) einen Platz einzuräumen. Die besondere Art der Paratrophie würde durch ein Beiwort zu kennzeichnen sein (z. B. P. hydrolabilis). Durch die befürwortete Hervorhebung würde vor allem die richtige Einschätzung der Paratrophia hydrolabilis gefördert werden. Sind doch deren besonderen Quellungsverhältnisse mit den davon abhängigen plötzlichen und ausgiebigen Gewichtsschwankungen an sich und insbesondere für den eigenartigen Ablauf von zugesellten Störungen derart bedeutsam, daß von allem Anfang an ein Hinweis auf diesen Zustand ratsam ist.

Nach Abtrennung der Paratrophien bleiben für die Dystrophie ausschließlich diejenigen Kranken über, bei denen die Magerkeit oder Abmagerung im Vordergrund steht. Man könnte deshalb ebensogut von „Hypotrophie" sprechen. Nur ist hiergegen einzuwenden, daß dieser Ausdruck leider vielfach synonym mit der konstitutionellen Hypoplasie gebraucht wird und also zu Mißverständnissen Veranlassung geben könnte.

Die Dystrophiker kann man ihrem Grade nach scheiden in leichte, mittelschwere und schwere, und diese letzte als Atrophiker oder Athreptiker führen. So letzthin wieder Marfan bei einem Klassifikationsversuch. Das hat den Vorzug großer Einfachheit. Aber auf die Gefahr hin, die Sache etwas zu komplizieren, glaube ich doch, wir sollten auf Grund genauerer klinischer Beobachtungen und auf Grund der Einblicke in die Stoffwechselvorgänge eine Abänderung in Erwägung ziehen.

Die Durchsicht zahlreicher Kurven von Dystrophikern belehrt, daß drei Verlaufsarten vorkommen. Bei der einen handelt es sich nur um verringerten Gewichtsansatz oder dauerndes Schwanken um die Horizontale; bei der zweiten um andauernde oder stufenförmige Gewichtsabnahme, die aber ganz langsam und allmählich erfolgt. Dieser Typus wird festgehalten, bis Heilung erfolgt oder irgendein schwerer Zwischenfall zum Tode führt. Anders die dritte Verlaufsart. Hier wendet sich nach einer gewissen, von Fall zu Fall verschiedenen Zeit die bisher nur langsam sinkende Kurve unter schnellem Verfall des Kindes in steilem Winkel zur Tiefe und führt sehr oft zum endgültigen Zusammenbruch — durchaus entsprechend den Verhältnissen, wie sie sich im Experiment bei mit unvollständiger Nahrung gefütterten Tieren zeigen.

Nach allem, was wir heute wissen, entsprechen die Stoffwechselvorgänge bei den zwei ersten Typen denen der gewöhnlichen Inanition. Beim dritten Typus aber tritt etwas Neues hinzu. Während bis dahin das Körperwasser zähe festgehalten wurde und sogar an Stelle eingeschmolzenen Gewebes noch Wasser eingelagert werden konnte, tritt jetzt eine akute Entquellung ein, bei der der Organismus neben dem Wasser noch schwere Verluste an Alkali und Eiweiß erleidet. Ich meine nun, es empfiehlt sich, diesen Verhältnissen bei der Stadieneinteilung der Dystrophie Rechnung zu tragen und neben der Unterscheidung der zwei ersten Verlaufsarten bzw. Verlaufsabschnitte nach dem Grade der Abmagerung das Stadium der Entquellung als ein besonderes herauszuheben.

Für ein solches Vorgehen spricht insbesondere noch dieses: Während bei der Mehrzahl der Dystrophiker der Entquellungsvorgang, wenn überhaupt, erst spät — nach Wochen und selbst Monaten allmählichen Hinschwindens einsetzt, zumeist als terminale Katastrophe, sehen wir bei einem kleineren Teil der Kranken ein ganz anderes Verhalten. Der steile, auf Wasserabgabe deutende Fall des Gewichtes wird weitaus früher, oftmals schon von allem Anfang an, bemerkbar und führt, wenn therapeutischen Bemühungen der Erfolg versagt ist, in ungebrochener oder stufenförmiger Linie zum irreparablen Verfall. Die Schnelligkeit, mit der die Szene sich entwickelt, steht auch bei zögerndem Hergang in eindrucksvollem Gegensatz zu dem trägen Vorrücken bei der anderen Kategorie. Die nähere Untersuchung ergibt, daß die derart betroffenen Kinder von Anfang an hydrolabile Paratrophiker waren. Mit anderen Worten: der Hydrostabile verfällt der langsamen Abmagerung und stirbt nach langwierigem Verlauf; zur Entquellung kommt es bei ihm nur terminal oder gar nicht. Beim Hydrolabilen dagegen ist der Verlauf von Anfang an akuter, die steilen, oftmals zum Sturz gesteigerten Gewichtssenkungen der Entquellung stehen im Vordergrund, und der Fettschwund hält mit ihnen nicht gleichen Schritt, so daß auch an der Leiche nicht ganz selten noch größere Reste von Fettgewebe angetroffen werden. Es bestehen noch weitere auffällige Unterschiede, die später erwähnt werden sollen.

Wenn wir uns entschließen, diesen Beobachtungen im System Rechnung zu tragen — und ich glaube, wir müßten es tun — so ergibt sich die Notwendigkeit einer Revision der Nomenklatur. Mit der Bezeichnung „Dystrophie" für alles kommen wir nicht aus, auch nicht mit der Unterscheidung von leichter und schwerer Dystrophie; wir brauchen einen eigenen Namen für die Zustände, die

ihr Hauptkennzeichen durch die Störung der Wasserbindung erhalten. Für diese — also für die Dystrophie der Hydrolabilen und für das Stadium der terminalen Gewichtsstürze der gewöhnlichen Dystrophiker habe ich s. Z. den Ausdruck „Dekomposition" vorgeschlagen; er sollte besagen, daß wichtige Gewebselemente verlorengehen und dadurch die Zusammensetzung, die „Komposition" des Körpers in ungünstigem Sinne verändert wird. Der Ausdruck ist von vielen angenommen worden, er hat aber auch viel Gegnerschaft gefunden. Wenn ich heute meine erste Darstellung der Ernährungsstörungen geben würde, so hätte ich keine neue Bezeichnung gesucht. Man wird mit den Jahren vorsichtiger und diplomatischer, und ich hätte mir gesagt, daß neue Namen gewöhnlich Widerspruch hervorrufen und daß man den Kritikern eine Handhabe bietet, mit den Namen auch gleich die Sache zu verwerfen. Und um die Sache wäre es wirklich schade. Denn daran glaube ich auch heute festhalten zu müssen, daß das, was ich unter Dekomposition verstanden wissen wollte, von der gewöhnlichen Form der Dystrophie als etwas Besonderes abzutrennen ist. Zu den bereits angeführten Unterschieden im zeitlichen Verlauf und in den Gewichtsverhältnissen kommen noch die folgenden: Die Dekomposition geht nur ganz ausnahmsweise, die Dystrophie sehr häufig und gerade in ihrer typischesten Form immer ohne Durchfälle einher; die Dekomposition ist von Anfang an prognostisch und therapeutisch sehr zurückhaltend zu beurteilen, die Dystrophie erlaubt selbst nach langer Dauer und hochgradiger Abzehrung eine günstigere Auffassung. Besonders hervorzuheben ist schließlich die verschiedene Reaktion auf interkurrente äußere Einwirkungen; auf starke Unterernährung, Kohlenhydratbeschränkung, Infekt, Verdauungsstörung beim Dystrophiker nichts wesentlich Anderes wie beim Eutrophiker, beim Dekomponierten Gewichtsstürze, Kollapse, nicht selten irreparable Verschlimmerung und selbst plötzlicher Tod.

M. H.! Wenn die hier vertretene Ansicht sich allgemein durchsetzen sollte, so ist es gleich, welche Namen man anwendet. Meinetwegen mag der Ausdruck „Dekomposition" ausgemerzt werden, was freilich nicht ganz so einfach wäre, da er sich bereits stark eingebürgert hat. Was soll dann an seine Stelle kommen? Herr Langstein kommt in seiner Festschrift von 1919 auf die „Atrophie" zurück, und er meint, den „überwissenschaftlichen Pädiatern" würde es niemals gelingen, diese totzuschlagen. Dem steht m. E. entgegen, daß in praxi alle — Kinder mit starker Abmagerung als Atrophiker gehen, so daß sich eine schärfere Begriffsbestimmung nicht

so leicht wird festsetzen können. Und ferner sind Atrophie und Dekomposition doch nicht ohne weiteres gleiche Größen: Es kann ein Kind in voller Dekomposition begriffen sein, ohne doch so hochgradige Abmagerung zu zeigen, wie sie vom Atrophiker verlangt wird. Aber wie gesagt, wenn nur die Begriffe nicht fehlen, ist der Name gleich; und deshalb darf ich um die Erlaubnis bitten, des besseren Verständnisses wegen in meinen weiteren Ausführungen vorläufig noch das Wort Dekomposition zu gebrauchen.

Ich habe bisher auf den Durchfall nur flüchtig hingewiesen, und mancher von Ihnen wird vielleicht fragen: Wohin gehören denn die Dystrophien, die mit Durchfällen einhergehen, diejenigen Zustände also, die gewöhnlich als chronische Dyspepsien geführt werden? Hierauf läßt sich folgendes antworten: diese sog. chronischen Dyspepsien verhalten sich, was Allgemeinzustand und Verlauf anlangt, durchaus so wie die bisher besprochenen Zustände. Ergibt sich nun aus der bloßen Vergesellschaftung mit Durchfällen die Notwendigkeit einer Sonderstellung? Für die Dekomposition entfällt diese Frage von vornherein. Denn die Durchfälle machen ja, wie erwähnt, eines ihrer hervorragendsten Symptome aus. Etwas verwickelter liegen die Dinge bei der Dystrophie, die ja in vielen typischen Fällen dauernd ohne Durchfälle verläuft. Hier läßt sich folgendes sagen. Bei einer großen Zahl von Kranken sind die Diarrhöen durchaus nicht die Ursache des dystrophischen Allgemeinzustandes, sie sind umgekehrt vielmehr nur dessen Folge. Beweis: Verschwinden bei einer Therapie, die ohne Rücksicht auf die Darmverhältnisse nur auf die Besserung des Ernährungszustandes gerichtet ist, vorausgesetzt natürlich, daß diese Therapie Erfolg hat. Als Beispiel erwähne ich die Durchfälle bei vielen mit Skorbutsymptomen einhergehenden Dystrophien, die auf Verfütterung frischer Vegetabilien prompt stehen, während gleichzeitig der Allgemeinzustand sich bessert. Ähnliches findet man oft bei unterernährten oder mit zu kohlenhydratarmer Kost genährten Säuglingen, wo die Behebung des Nahrungsfehlers in kürzester Frist Zunahme und feste Stühle bringt. Ich fasse diese Diarrhöen als Inanitionsdiarrhöen und demgemäß nur als Symptome einer allgemeinen Dystrophie auf und kann diesen Kranken sonach keine grundsätzlich andere Stellung zubilligen wie den Dystrophikern ohne Durchfall. Gleiches gilt für eine zweite Gruppe von Dystrophien mit Durchfall, wo die Diarrhöen herrühren von leichten entzündlichen Darmreizungen, die hartnäckig verharren, solange die Dystrophie besteht, aber allmählich verschwinden oder zum wenigsten die Heilung der Dystrophie nicht hindern, wenn diese

selbst erfolgreich in Behandlung genommen wird. Diese Diarrhöen werden nur unterhalten durch die dem Dystrophiker eigene Resistenzsenkung, sind also Analoga der bekannten hartnäckigen Respirationskatarrhe und wie diese, soweit die Einordnung in ein System in Frage kommt, als unwesentlich einzuschätzen. In einer dritten Gruppe handelt es sich um motorische und sekretorische Reizzustände nervöser Grundlage. So verbleibt nur ein nicht allzu großer Rest wirklich primär dyspeptischer, d. h. Gärungsdiarrhöen, bei denen die Dystrophie durch die abnormen Verdauungsvorgänge unterhalten wird und nur durch antifermentative Maßnahmen heilbar ist. Nur diese könnte man mit Recht als chronische Dyspepsien bezeichnen. Aber ich möchte doch darauf aufmerksam machen, daß gegen die Verwendung dieser beliebten Benennung Bedenken bestehen. Wenn wir uns des früher aufgestellten Grundsatzes erinnern, daß die Einteilung der Ernährungsstörungen, weil es sich um Allgemeinstörungen handelt, auch nach allgemeinen Kriterien zu geschehen hat, so ist die Bereicherung der Nomenklatur mit einem von örtlichen Vorgängen hergeleiteten Ausdruck nicht recht zulässig; folgerichtig müßte man statt chronischer Dyspepsie sagen: Dystrophia dyspeptica, da nur so die überwertige Stellung der Allgemeinstörung zu ihrem Rechte kommt.

Am einfachsten stellt man die diarrhöischen Zustände kurzerhand als Dystrophia diarrhoica oder Dystrophia cum diarrhoea in das System ein und kennzeichnet ihre besondere Art durch einen Zusatz: also Dystrophia dyspeptica, dystrophia cum diarrhoea symptomatica ex infectione, ex inanitione usw.

Ein Wort noch über die Heranziehung der Ätiologie zur Errichtung von Unterabteilungen der dystrophischen Zustände. Wo es sich um reine alimentäre Fälle handelt, kann man recht wohl von Dystrophia ex alimentatione oder von Nährschäden sprechen. Im übrigen sind die Dystrophien gewöhnlich ursächlich so kompliziert, durch das Zusammenwirken alimentärer, infektiöser, konstitutioneller und wohl noch anderer Faktoren erzeugt, daß eine besondere Kennzeichnung nicht wohl angängig ist. Die dystrophischen Zustände im Verlaufe langdauernder Infekte — Tuberkulose, chronische Eiterungen u. dgl. — ebenso die durch Tumoren bedingten, werden in praxi nicht als Ernährungsstörungen, sondern als Begleiterscheinungen des Grundleidens gebucht werden.

Die akuten Ernährungsstörungen. Die Grenze zwischen den chronischen und den akuten Ernährungsstörungen läßt sich m. E. ziemlich scharf abstecken, obschon in manchen Fällen von

Dekomposition bei jungen Säuglingen der Decursus morbi ein recht beschleunigter ist. Man muß zur Begriffsbestimmung und Diagnose der akuten Störungen außer auf den akuten Beginn vor allem auch darauf Gewicht legen, daß neue, bisher nicht vorhandene Krankheitserscheinungen bemerkbar werden, die es unzweifelhaft machen, daß nicht etwa nur eine verstärkte Auswirkung der bisher wirksamen Faktoren, sondern eine neuartige Schädigung im Spiele ist.

Am klarsten wird sich eine solche Unterbrechung des vor dem gleichmäßigen Ganges der Ereignisse beim Eutrophiker abzeichnen, und demnach sind aus der Beobachtung am Eutrophiker die aufzustellenden Krankheitstypen abzuleiten. Sind diese dann in das klinische Bewußtsein übergegangen, so wird es nicht schwer sein, sie auch beim Dystrophiker oder Dekomponierten wiederzuerkennen, wo die veränderte Reaktionsart des chronisch kranken Organismus eine in manchen Stücken veränderte Symptomatologie bedingt.

Die Grundform der in Frage stehenden Störungen beim Eutrophiker ist der akut einsetzende Durchfall, der mit akuten Gewichtsverlusten und in der Mehrzahl der Fälle auch mit Fieber einhergeht. Wir unterscheiden leichtere und schwerere Formen, je nach dem Grade der Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und dem Ausmaß der Exsikkation. Wir unterscheiden ferner als eine besondere Gruppe diejenigen Fälle, wo zu den bisher verzeichneten Erscheinungen sich der toxische Symptomenkomplex hinzugesellt, dessen Merkmale als bekannt vorausgesetzt werden. Ich glaube, daß damit der gesamte Formenkreis erschöpft ist. Klinisch können wir ihn also nicht weiter teilen, wohl aber ebenso, wie es bei den Dystrophien möglich ist, ätiologisch.

Ätiologisch betrachtend finden wir zunächst eine Gruppe rein alimentärer Entstehung, die akuten Gärungsdiarrhöen. Häufiger wohl sind die Fälle einer zweiten Gruppe, wo diese Gärungsdiarrhöen sich erst sekundär auf dem Boden einer infektiösen oder einer durch Wärmeschäden hervorgerufenen Störung der Verdauungsvorgänge herausgebildet hat. Wir finden ferner eine Gruppe, bei der wir keinerlei Anhaltspunkte für eine Mitwirkung des alimentären Faktors haben, die also als rein infektiös oder rein kalorisch anzusprechen sind. Die leichte Ernährungsstörung bei der gastrischen Grippe, die schwere von starker Exsikkation begleitete bei choleriformer Ruhr z. B. haben mit Nahrungseinflüssen sicher nichts zu tun. Und ebenso ist es kaum erlaubt, eine Beteiligung der Nahrung in Betracht zu ziehen bei den terminalen, toxischen Zusammenbrüchen kräftiger Kinder im Verlaufe schwerer septischer Erkrankungen, mögen

sie auch symptomatologisch mit den toxischen Zuständen bei Gärungsdiarrhöen durchaus übereinstimmen. Das Gleiche gilt für die nur durch nebensächliche Merkmale unterschiedenen toxischen Zustände infolge Wärmestauung. Die klinischen Typen, die wir aufstellen, und die wir aufzustellen voll berechtigt sind, weil es sich offenbar immer um die Auswirkung derselben anormalen Stoffwechselvorgänge handelt, können also durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden. Es ist die Aufgabe des Systematikers, im allgemeinen, und die des Diagnostikers im einzelnen Falle, diesen Verhältnissen gerecht zu werden.

Es frägt sich nun, welche Bezeichnungen angewendet werden sollen. Früher sprach man von Dyspepsie, Enterokatarrh, Cholera infantum. Davon ist man später abgegangen aus der Erkenntnis heraus, daß nicht verschiedene Störungen, sondern nur verschiedene Grade der gleichen Störung vorliegen, aus der Erwägung heraus, daß es zum großen Teil intermediäre Stoffwechselvorgänge sind, die Pathogenese und Symptomatologie beherrschen und deshalb eine nur die Darmerscheinungen berücksichtigende Nomenklatur den Tatsachen nicht gerecht wird. Czerny und Keller bezeichnen die Gesamtheit der akuten Ernährungsstörungen als Toxikosen, und ich bin ihnen neuerdings gefolgt, habe aber die leichten oder rudimentären Formen, bei denen der eigentliche toxische Symptomenkomplex noch fehlt, von der „Intoxikation" s. str. abgetrennt.

Herr Langstein hat kürzlich die Zusammenfassung der akuten Störungen unter der Bezeichung der „Toxikosen" beanstandet und sich auch gegen die weitere Verwendung des Terminus „Intoxikation" für den toxischen Symptomenkomplex ausgesprochen. Hier findet die Kritik tatsächlich Blößen. Wer von rein klinischen Gesichtspunkten ausgeht, kann wohl für einen toxischen Symptomenkomplex die Bezeichnung „Intoxikation" vertreten, nicht aber Krankheitsbilder als Toxikosen hinstellen, die des toxischen Einschlages entbehren, weil sie Vorläufer der Intoxikation sein können oder weil auch bei ihrer Entstehung toxische Substanzen in Frage kommen. Das letzte Argument ist noch dazu ein ätiologisches, ist also von einem, der das klinische als oberstes Kriterium betrachtet, nur auf Kosten der Folgerichtigkeit verwertbar. Der Wunsch nach besseren Namen ist sonach durchaus berechtigt.

Welche Namen aber? Es ist von Anfang an darauf hinzuweisen, daß der toxische Symptomenkomplex durch verschiedene äußere Faktoren ausgelöst werden kann — durch Verdauungsstörungen, In-

fektion, Wärmestauung. Denjenigen Teil der Fälle, der mit Nahrungseinflüssen in Zusammenhang gebracht werden kann, habe ich „alimentäre Intoxikation" genannt, aber, wie gesagt, nicht alle durch das gleiche Symptomenbild und die gleiche Veränderung im Stoffwechsel gekennzeichneten Katastrophen sind alimentär. Herr Langstein möchte nun sagen: „Dyspepsie mit komatöser Reaktion", einmal um ein besseres Verständnis unter den Pädiatern zu erzielen, und zweitens auch um die Verständnismöglichkeit mit anderen Disziplinen zu erleichtern. Nun, wenn sich auch die „Intoxikation" unter den Pädiatern so eingebürgert hat, daß sie nicht ganz leicht wieder ausgemerzt werden kann, so hätte ich gegen das „Coma" nichts einzuwenden, ich meine sogar, daß eine solche Namensänderung, die den Zustand neben das Coma uraemicum und Coma diabeticum stellt, ganz zweckmäßig wäre. Womit ich mich aber nicht abfinden könnte, wäre das Beiwort „dyspepticum". Gegen die Verwendung des Wortes „Dyspepsie" im System überhaupt bestehen die Bedenken, die ich oben schon erwähnt habe. Aber davon zunächst abgesehen, darf doch nicht außer acht gelassen werden, daß viele Fälle von Intoxikation mit dyspeptischen Vorgängen gar nichts zu tun haben. Die Intoxikationen im Verlaufe von Infekten werden gewiß zu einem Teile durch eine sekundäre alimentäre oder dyspeptische Störung hervorgerufen; in nicht wenigen Fällen indessen, insbesondere bei den terminalen toxischen Zusammenbrüchen kräftiger Kinder im Verlaufe einer bösartigen Sepsis, einer Pneumonie u. dgl., fehlt jeder Anhalt für die ursächliche Beteiligung von dyspeptischen Vorgängen, und die Vergiftung kann lediglich als besondere Auswirkung des Effektes gedeutet werden, die auf dem Umweg über die Schädigung der großen Stoffwechseldrüsen zustande kommt. Coma also ja! Aber nicht Coma dyspepticum, sondern ein neutraleres Wort — vielleicht einfach Coma trophopathicum, dessen jeweilige Natur ätiologisch zu spezialisieren wäre.

Nicht ganz einfach ist die terminologische Aufgabe bei den nichttoxischen Formen der akuten Reihe. Auch diesem Symptomenkomplex kann Verschiedenes zugrunde liegen: akut einsetzende pathologische Darmgärungen, enterale und parenterale Infekte mit sekundären Gärungen, und schließlich ebensolche Infekte ohne Gärungen, bei denen Diarrhöen und andere Wasserverluste durch das infektiöse Gift selbst zustande kommen, schließlich kann es sich auch um Wärmewirkungen handeln. Im klinischen Sprachgebrauch gehen diese Erkrankungen unter der Marke: akute

Dyspepsie und akuter Enterokatarrh. Die Bezeichnung „Dyspepsie" macht mir etwas Beschwerden. Einmal aus dem schon oben berührten Grunde, daß sie, weil von örtlichen Vorgängen abgeleitet, aus dem einheitlichen Rahmen der sonstigen Terminologie fällt, ferner deswegen, weil vieles, was als akute Dyspepsie diagnostiziert zu werden pflegt, gar nichts mit Verdauungsstörungen zu tun hat, sondern infektiös hämatogenen Ursprungs ist.

Nicht im gleichen Maße anfechtbar ist das Wort: Enterokatarrh, namentlich wenn man bei Katarrh nicht nur an den Fluß aus dem Darm, sondern auch an den akuten Wasserabfluß aus den Geweben denkt. Aber Enterokatarrh sagt wieder zu viel für die leichten Fälle. Das Ideal wäre eine gemeinsame Bezeichnung, die als Gegenstück zur schlechten Ernährung der Gewebe, die im Worte Dystrophie so gut zum Ausdruck kommt, die schlechte Wasserversorgung kennzeichnete, die nicht nur in den schweren, sondern auch in den leichten Fällen das Wesentliche dieser Art von Störungen ausmacht. Aber so etwas ist nicht ganz leicht zu finden. So möge denn die „Dyspepsie" weiter verbleiben, aber in strenger Beschränkung auf die primären und sekundären Störungen, die sich durch ihre prompte Beeinflußbarkeit gegenüber einer antifermentativen Diätotherapie als wirkliche Verdauungsstörungen zu erkennen geben. Die übrigen, gewöhnlich auch durch stärkere Diarrhöen ausgezeichneten möge man dem Enterokatarrh zuteilen.

Die Beziehungen zwischen akuten und chronischen Ernährungsstörungen sind mannigfaltig. Die ersten können die stürmische Einleitung zu den zweiten bilden, sie können als Zwischenfälle irgendwann in deren Verlauf einsetzen und nach ihrem Abklingen das Kind in schlimmerer Lage zurücklassen, sie können schließlich einen bis dahin noch hoffnungsvollen Verlauf zum tödlichen Ende umbiegen. Die chronischen Störungen ihrerseits mit ihrer Schädigung der Immunität und Resistenz begründen häufigere Wiederholungen, längere Dauer und stärkere Auswirkungen der akuten. Beim Dystrophiker ist im übrigen deren Symptomatologie nicht wesentlich von der beim Entrophiker unterschieden; beim Hydrolabilen und beim Dekomponierten hingegen zeigt sie bemerkenswerte Eigenheiten in Gestalt der gewaltigen Gewichtsstürze und der oft unerwartet schnellen Ausbildung des toxischen Komas.

Die Fomulierung der Diagnose kann bei diesen akuten Zwischenfällen chronisch ernährungsgestörter Kinder in verschiedener Art erfolgen, je nachdem ob die akute oder die chronische Störung die Lage beherrscht. Beim Dystrophiker wird man ebenso wie beim

Entrophiker die erste in den Vordergrund stellen, also von einer akuten Dyspepsie oder einem Enterokatarrh in dystrophico sprechen. Beim Dekomponierten dürfte m. E. die gegenteilige Stellungnahme empfehlenswert sein, und zwar deshalb, weil bei ihm diese akuten Zwischenfälle so regelmäßig vorkommen, daß sie geradezu zum Wesen der Krankheit gehören, ferner und namentlich auch deshalb, weil nicht die Art des Zwischenfalles, sondern die von ihm herbeigeführte Verschlimmerung des Dauerzustandes die Hauptsache ist. Dies berücksichtigend, pflege ich von Dekomposition in progressione acuta ex infectione, e dyspepsia acuta usw. zu sprechen. Auf diese Weise löst sich auch die Schwierigkeit, die darin gegeben ist, daß viele Dekomponierte in vorgeschrittenen Stadien auch ohne neuen äußeren Anstoß toxische Symptome aufweisen, offenbar weil infolge der hochgradigen Zellerschöpfung der intermediäre Stoffwechsel versagt. Bei diesen sog. „Mischformen" ist dann einfach von Dekomposition mit toxischem Einschlag die Rede.

M. H.! Ich unterbreite diesen Versuch, das Problem zu lösen, Ihrer Kritik und hoffe, daß diese doch das eine oder andere davon bestehen lassen wird. Das Eine darf ich jedenfalls zur Empfehlung sagen, daß sich diese Einteilung mir und anderen im Unterricht als leicht faßlich und im praktischen Gebrauch als schnell orientierend bewährt hat.

Zum Schlusse noch eines: der eine oder der andere könnte sagen, daß letzten Endes nur die altehrwürdigen Krankheitsbilder wieder hervorgeholt werden, mit denen die Generation unserer Lehrer arbeitete. Das sei durchaus zugegeben. Aber es darf auch gesagt werden, daß wir gegenwärtig auf Grund der seitdem geleisteten Forschungsarbeit die alten Formen mit verändertem Inhalt erfüllen und sie mit anderen Augen betrachten, und daß trotz des Zurückgreifens auf Früheres nicht Stillstand oder gar Rückschritt, sondern Fortschritt verzeichnet werden darf.

Diskussion.

Herr Langstein (Charlottenburg) wendet sich aus didaktischen Gründen gegen den Begriff der Ernährungsstörung und möchte zwischen Ansatz- und Durchfallstörungen unterschieden wissen; unter die Ansatzstörungen fallen die Dystrophien und Atrophien, die Durchfallstörungen müßten in Anlehnung an die Auffassung und Methoden der inneren Medizin genau studiert werden.

Herr Bessau (Leipzig). Ich bekenne mich zu den Anhängern des ätiologischen Einteilungsprinzips. Dieses allein ist erziehlich und fördernd und es ist durchführbar. Wir unterscheiden bei den Ernährungsstörungen ex alimentatione: 1. Störungen ex quantitate, 2. Verdauungsstörungen, 3. Milchnährschaden.

Herr Schelble (Bremen). Daß die Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten dem praktischen Arzt mehr liegt als die nach ätiologischen und daher von ihm bevorzugt wird, besteht nach meinen Erfahrungen nicht zu Recht. In Diskussionen mit vielen Praktikern wurde der Einteilung der Ernährungsstörungen nach ätiologischen Gesichtspunkten der Vorzug gegeben, obwohl sie, wie anerkannt, weniger bequem ist. Der Praktiker will wissen, nicht nur was vorliegt, sondern weshalb es so gekommen ist, besonders weil er doch auch sein prophylaktisches Handeln in der Hauspraxis danach einrichten muß.

Herr Fischl (Prag) glaubt, man sollte doch bei der alten und ganz ausgezeichneten Einteilung Finkelsteins bleiben, der gute Namen brachte, mit denen sich auch Begriffe verbinden lassen. Seine Hörer verstehen und verwerten sie sowohl bei den Prüfungen als in der Praxis. Therapeutisch haben sie uns weiter gebracht und wenn eins zu bemängeln wäre, so ist es der Umstand, daß der zum Zwecke der Diagnose mitunter nötige Ernährungsversuch manchmal das Kind schädigt.

Herr Voß (Schwerin). Wenn ich mir erlaube, als praktischer Arzt in der Frage einer einheitlichen Nomenklatur und Einteilung der Ernährungsstörungen des Säuglings eine Ansicht zu äußern, so geschieht es einmal, weil eine solche einheitliche Einteilung und Benennung für uns praktische Ärzte und für den ärztlichen Nachwuchs von großer Wichtigkeit ist, und zweitens, weil auch wir praktischen Ärzte für die Erreichung unseres gemeinsamen Zieles: der Gesundhaltung und Kräftigung der Kinder von erheblicher Bedeutung sind. Deshalb halte ich es nicht für ganz der Sachlage entsprechend, wenn in der Aussprache in bezug auf das Verhältnis von Universitätsprofessoren und Fachärzten einerseits und den praktischen Ärzten andererseits die Alternative gestellt wurde: aut Caesar aut nihil, Verzeihung: populus. Meiner Ansicht nach müßte es heißen senatus populus que medicorum. In dem Sinne bin ich mit populus einverstanden, denn es steht in bewußtem Gegensatz zu plebs und volgus. Ganz gewiß lebt in den meisten der Feld-, Wald- und Wiesenärzte das lebhafte Verlangen, möglichst tief zu schürfen und möglichst den Fortschritten der einzelnen Disziplinen zu folgen. Das ist natürlich dem einzelnen für alle Spezialfächer nicht völlig möglich, dazu ist das Gebiet zu groß, er wird immer nur mit einem oder einigen wenigen Fächern sich intensiver beschäftigen können. Aber will er seiner schwierigen und verantwortungsvollen Aufgabe seiner Praxis gegenüber gerecht werden, muß er versuchen, den Anschluß an die Fortschritte aller Einzelfächer sich zu erhalten. Daß das bei den jetzigen elenden wirtschaftlichen Verhältnissen dem praktischen Arzt noch besonders schwierig ist, ist klar. Deshalb müßte der senatus diesen Schwierigkeiten seines populus Rechnung tragen durch Ausarbeitung besonders einfacher, klarer und für die Praxis zugeschnittener Darlegungen der erzielten Fortschritte in den einzelnen Gebieten. Deshalb bin ich natürlich für die klinisch-therapeutische Einteilung der Ernährungsstörungen. Wenn ich noch über die direkten Vorschläge des Herrn Prof. Finkelstein ein Wort sagen darf, so halte ich die Einteilung in

chronische und akute Störungen aus obigen Gründen für wünschenswert, auch die Einführung des Begriffes der Paratrophie scheint mir zweckmäßig: es würden dahin außer der Paratrophia hydrolabilis auch die Diathesen gehören, wenn sie noch nicht zu manifesten Symptomen geführt haben. Auch die Trennung der akuten Störungen in eine leichte und eine schwere Form ist zweckmäßig. Warum man aber für die letztere Koma statt Intoxikation sagen soll, leuchtet mir nicht ein. Der Begriff Intoxikation ist schon Allgemeingut der Ärzte geworden: vox populi, vox dei. Und die Bezeichnung Enterokatarrh halte ich auch nicht für dienlich: die geht ja wieder auf alte pathologisch-anatomische Einteilungsprinzipien zurück, die Herr Prof. Finkelstein in seinem Referat selbst zurückgewiesen hat. Die „akute Dyspepsie" ist ein klinisch gut umschriebenes Krankheitsbild; ich sehe nicht ein, warum sie verschwinden soll. Verwirrung hat wohl nur die „chronische Dyspepsie" gestiftet, und die mag dann ruhig zugunsten der Dystrophia cum diarrhoea in den Hades wandern.

Magenfunktionsprüfungen beim kranken Säugling.

Herr Dr. **Fritz Demuth**, Berlin.

Meine Herren! Die Therapie der Anwuchs- und Durchfallstörungen ist der Symptomatologie weit vorausgeeilt. Der Nichtpädiater erstaunt immer wieder über die Einförmigkeit der Symptomenbilder beim Säugling. Ich glaube doch behaupten zu müssen, daß sich hinter den durch die Klinik herausgearbeiteten Begriffen die mannigfaltigsten Krankheiten verbergen, die wir noch nicht voneinander zu trennen gelernt haben. So ist es denn auch kein Wunder, daß die Nomenklatur dieser Krankheiten so viel Schwierigkeiten macht wie in kaum einer anderen Disziplin. Eine Besserung erscheint mir erst eine Bereicherung der Symptomatologie zu versprechen, durch die wir die einzelnen Krankheitsbilder besser kennen und voneinander unterscheiden lernen werden. Einen Baustein hierfür zu liefern, war der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Es bestehen eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Funktionen des Magens. Aber sie erstrecken sich meistens nur auf eine dieser Funktionen und sind recht wenig systematisch, basieren auch gewöhnlich auf einem ziemlich kleinen Material, kurz, sie sind selten umfassend. Der Hauptmangel aber scheint mir daran zu liegen, daß die große physiologische Schwankungsbreite zwischen den einzelnen Individuen, zwischen den verschiedenen Altersstufen und zwischen verschiedenen Nahrungen ein einheitliches Ergebnis auf den ersten Blick wenigstens zu verhindern scheint. Ich habe nun schon bei Untersuchungen am Erwachsenen diesen individuellen Faktor durch Vergleichsuntersuchungen zu beseitigen mich bemüht und bin auch bei den Säuglingen in derselben Weise vorgegangen. Leider sind die physiologischen Grundlagen, die auf über 1300 Versuchen an gesunden Säuglingen basieren, nicht mehr rechtzeitig im Druck erschienen. Ich kann aber hier nur in großen Umrissen über die Methodik berichten, über die Sie Näheres aus den Mitteilungen in der Zeitschrift für Kinderheilkunde werden entnehmen können.

Hier sei nur so viel gesagt: Es werden immer zwei Versuchsnahrungen untersucht, von denen die eine Frauenmilch ist, und die Verhältnisse der Resultate bei diesen zwei Nahrungen zueinander fest-

gestellt. Diese Verhältnisse lassen sich nun direkt miteinander vergleichen. Für die gebräuchlichsten Nahrungen habe ich die Verhältniszahlen in der erwähnten Arbeit bei gesunden Säuglingen festgelegt. Durch Vergleiche mit diesen Normalzahlen habe ich es also in der Hand, Verschiebungen beim Kranken festzustellen. Außerdem wurden, soweit es irgend möglich war, die Kinder nicht nur im kranken, sondern auch später noch einmal im gesunden Zustand untersucht, so daß auch auf diese Weise Abweichungen vom Normalen festgestellt werden konnten. Durch Kombination der 4 Untersuchungen läßt sich nun sogar etwas Absolutes über eventuelle Veränderungen aussagen.

Mit Röntgendurchleuchtungen wurde die Verweildauer im Magen festgestellt, mit der Gaskette und der Indicatorenmethode nach Michaelis die wahre Acidität im Magensaft, der 2 Stunden nach der Mahlzeit ausgehebert wurde, durch Titrationen mit $^{n}/_{10}$-Lauge die Titrationsacidität, und schließlich die Menge der lebensfähigen Bakterien in $^{1}/_{10}$ ccm Mageninhalt unter besonderer Berücksichtigung der Colibacillen, wiederum 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme. Im übrigen muß ich auf das verweisen, was an anderer Stelle über Einzelheiten der Methoden gesagt ist, vor allem, was die Grenzen ihrer Verwertbarkeit betrifft. Ich glaube hierin eher zu vorsichtig als zu weitherzig gewesen zu sein.

An 52 Kindern wurden 176 Motilitätsprüfungen und 178 Aciditätsmessungen und bakteriologische Untersuchungen vorgenommen. Ich gruppiere, hiermit schon von den Ergebnissen etwas vorausnehmend, in Dyspepsien, Durchfälle bei grippalen Infekten, sowie auch Infekte ohne Durchfall, klinische Ruhr, Dickdarmkatarrhe und chronisch im Anwuchs gestörte Kinder, also Hypotrophiker, Atrophiker, schwere Rachitiker usw.

Von Nahrungen konnten bisher außer Frauenmilch nur Halb-, $^{2}/_{3}$- und Vollmilch, Buttermilch und eine von Edelstein und mir zu speziellen Untersuchungen angegebene Viertel-Caseinmilch, die eine auf den Caseingehalt der Frauenmilch reduzierte Vollmilch darstellt, untersucht werden. Die beiden letzten Sommer waren diesen Untersuchungen in bezug auf Durchfälle recht ungünstig, woraus sich die noch geringe Zahl der Fälle erklärt.

Immerhin lassen sich folgende Abweichungen vom Normalen mit ziemlicher Sicherheit herausschälen:

Bei Dyspepsien ist die Verweildauer der Frauenmilch und der casein-reduzierten, der sogenannten Viertel-Caseinmilch, in der Regel absolut verlängert, bei der Halbmilch ist sie zuweilen, bei der $^{2}/_{3}$-Milch

meist, bei der Vollmilch und der Buttermilch immer verkürzt. Das ist eine doppelt merkwürdige Tatsache. Ich muß hier erwähnen, daß normalerweise die Motilität in allererster Linie vom Caseingehalt der Milch abhängt, viel weniger vom Fett, fast gar nicht vom Molkeneiweiß und überhaupt nicht vom Zucker, wobei im übrigen die Acidität des Magens nicht die geringste Rolle spielt. Nun erfahren gerade die caseinärmsten Milchen: Frauenmilch und Viertel-Caseinmilch eine Verzögerung, während um so deutlicher eine Verkürzung der Verweildauer sich bemerkbar macht, je caseinreicher die Milchen sind wie Vollmilch und Buttermilch. Das Casein verliert also bei Dyspepsien anscheinend seine Rolle als in erster Linie entleerungshemmender Faktor. Sodann ist es merkwürdig, daß die beiden Heilnahrungen, Frauen- und Buttermilch, sich in der Verweildauer geradezu paradox verhalten. Ich möchte mich aber nicht in teleologische Spekulationen einlassen, sondern mich vorläufig mit der Aufzählung der nüchternen Tatsachen begnügen, besonders da wir ja nicht einmal wissen, ob wir in dem Verhalten der Frauen- und der Buttermilch etwas Pathologisches, oder etwas Günstiges, Heilendes zu sehen haben. Wenn wir unter Stagnation etwas Schädliches verstehen, so dürfen wir nicht die einfache Verlängerung der Verweildauer schon mit Stagnation gleich setzen, denn es zeigt sich beim gesunden Kind z. B., daß das Mengenoptimum die längste Verweildauer hat. Schon Bessau gibt an, daß eine Nahrungsmenge, die das Bedürfnis des betreffenden Individuums nicht befriedigt, eine kürzere Verweildauer hat als das Optimum, und ich kann dem hinzufügen, daß auch eine das Optimum überschreitende Menge eine kürzere Verweildauer haben kann. —

Bei Infekten, ganz gleich, ob mit oder ohne Durchfall, ist das Verhalten der Frauenmilch nicht eindeutig, dagegen ist die Verweildauer der caseinreichen Milchen, Buttermilch und Vollmilch, immer verlängert. Wir sehen also einen Kardinalunterschied zwischen Dyspepsie und parenteral bedingtem Durchfall.

Ebenso heben sich die Ruhr und der Dickdarmkatarrh ab. Hier ist die Frauenmilchmotilität im allgemeinen normal, diejenige der Buttermilch aber beschleunigt, so daß sie sich der Frauenmilchverweildauer fast gänzlich nähert.

Bei den chronisch gestörten Kindern ist die Verweildauer der Frauenmilch normal, eher sogar verkürzt, die der Zweidrittel-Milch aber immer und meist erheblich verlängert.

Gehen wir nun zur Acidität über, und zwar zur [H']. Bei Dyspepsien zeigt die Frauenmilch kein eindeutiges Bild. Bei Halb- und

Zweidrittel-Milch ist die Acidität herabgesetzt, bei Buttermilch meist erhöht.

Bei Infekten ist die Acidität bei allen Milchen deutlich herabgesetzt, am wenigsten, aber immer auch noch recht erheblich, bei der Buttermilch. Während wir vorhin über den Schaden oder Nutzen einer veränderten Motilität nichts Sicheres sagen konnten, ist die Herabsetzung der Säure zweifellos etwas Schädliches. Denn mit ihr sinkt die bactericide Kraft des Magensaftes, die ja von der [H·] des Magens direkt abhängig ist, und gleichzeitig werden die fermentativen Verdauungsprozesse sicher ungünstig beeinflußt, da auch sie mit der [H·] im engsten Zusammenhang stehen. Wir werden also zweckmäßigerweise versuchen müssen, bei Infekten die Acidität des Magensaftes zu heben. Gelingt das nicht mit Milchen, die notorisch eine stärkere Säureproduktion anregen wie die Buttermilch, so können wir das durch Säurezusatz erreichen. Wir brauchen nicht, wie die Amerikaner Mariott und seine Mitarbeiter, dazu Milchsäure zu nehmen, sondern können auf eine viel physiologischere Weise Salzsäure zusetzen. 10 Tropfen HCl zu jeder Flasche zugegeben, erhöhen nicht nur beim gesunden Säugling die Acidität erheblich, wie an anderer Stelle noch ausgeführt werden wird, sondern auch beim kranken, ohne die Motilität zu verändern. Ob freilich die Praxis diese Theorie bestätigen wird, kann ich heute noch nicht sagen, da das mir vorliegende Material noch viel zu klein ist.

Bei Ruhr und Dickdarmkatarrh ist die Acidität der Frauenmilch meist erhöht, bei Buttermilch annähernd normal, eher sogar zur weniger sauren Seite neigend. Bei den chronisch gestörten Kindern ist die Acidität bei Halb- und Zweidrittel-Milch meist herabgesetzt, während die Resultate für Frauenmilch hier nicht eindeutig sind.

Über die Titrationsacidität ist nicht viel zu sagen. Diese Methode erweist sich nicht nur als im wissenschaftlichen Sinne recht mangelhaft, sondern auch als nicht einmal für den praktischen, klinischen Betrieb brauchbar. Auch mit der Bestimmung des HCl-Defizits ist nichts anzufangen. Aus seiner Verschiebung läßt sich auch bei gleichbleibenden Säureverhältnissen nicht etwa auf eine Veränderung im Eiweißabbau schließen.

Die bakteriologischen Untersuchungen ergeben im Gegensatz dazu sehr wesentliche Resultate. Ich muß hier wieder von meinen Untersuchungen über den physiologischen Gehalt des Magens an Colibacillen erwähnen, daß ich bei gesunden Kindern — und zwar handelt es sich hier um 362 Untersuchungen! — in 27% aller Fälle Colibacillen im Magen 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme fand. Wenn

man nun nur die Fälle herausnimmt, bei denen die Acidität nicht eine Höhe erreicht, durch die Colibacillen abgetötet werden, d. h. bei $p_H = 4{,}5$, so erhöht sich die Zahl der colipositiven Befunde auf 69%. Also in über $^2/_3$ der Fälle, in denen man überhaupt einen positiven Colibefund erwarten kann, ist er wirklich positiv, woraus ich wohl mit Recht geschlossen habe, daß das Vorkommen von Colibacillen im Magen nichts Pathologisches zu sein braucht. Und nun zeigt sich, daß von den kranken Säuglingen mit einem p_H von $> 4{,}5$ nur 57% und von den Säuglingen mit Dyspepsien nur 65% einen positiven Colibefund haben. Es werden also bei kranken Säuglingen einschließlich der Dyspepsien nicht einmal die Zahlen erreicht, die ich am großen Material beim gesunden fand. Auch die Mengen der Colibacillen in 0,1 ccm Mageninhalt bei den einzelnen Fällen sind eher geringer als beim gesunden Säugling. Die größten Mengen finden sich wieder, genau wie beim gesunden, nach Frauenmilch, was ich auf den Albumingehalt der Frauenmilch beziehen möchte.

Abschließend möchte ich folgendes sagen:

Die Gegenüberstellung klinischer Symptome und der Resultate umfassender Magenfunktionsprüfungen zeigt, daß sich einige große Gruppen als wohlcharakterisiert herausschälen lassen. Innerhalb dieser Gruppen bestehen wieder gewisse Differenzen, die hinter ein und demselben klinischen Bilde verschiedene Krankheiten vermuten lassen. Eine solche Differenzierung jetzt schon vorzunehmen, wage ich nicht, weil ich das Material dafür noch für viel zu klein halte. Aber eben das Bestehen dieser Unterschiede scheint mir die Berechtigung zu geben zur Fortsetzung solcher Untersuchungen unter Heranziehung aller erreichbaren Methoden. Was jetzt noch vielleicht als eine weitere Komplikation erscheinen mag, wird hoffentlich einmal zur Klarheit führen.

Über Flockungen von Casein.[1])

Herr Dr. **Fritz Loebenstein**, Leipzig.

(Mit 2 Abbildungen.)

Durch die Salzsäure des Magens wird bekanntlich das Kuhmilchcasein geflockt. Bei dieser Reaktion gibt es nun verschiedene Flokkungsformen, die sowohl vom chemischen als physiologischen Standpunkt interessieren. Wir wissen, daß die Milch durch die bei den verschiedenen Milcharten und Milchzubereitungen nach Noeggerath mehr oder minder starke und schnelle Labgerinnung länger im Magen bleibt als gewöhnliche Flüssigkeiten, und daß mit dieser längeren Verweildauer ein stärkerer Magensaftstrom sich ergießt. Gerade im Hinblick auf die Untersuchungen, die seit Salge und Davidsohn dem Magen eine wesentliche fermentative Arbeit wenigstens für die ersten Säuglingsmonate nicht zuerkennen, scheint es wichtig, die durch die Einwirkung der Magensalzsäure entstehenden Flockungsformen zu studieren, weil deren physikalische Beschaffenheit für den Ablauf der Verdauungsvorgänge von Bedeutung ist.

Da nun die Verschiedenartigkeiten der Flockungsformen offenbar in das Gebiet der Kolloiderscheinungen gehören, ist es notwendig, daß die kolloidchemischen Bedingungen dieser Flockungsformen zunächst in Reagensglasversuchen analysiert werden müssen. Um die Versuchsbedingungen zu vereinfachen, galt es zuerst auf Grund von Untersuchungen der Einzelbausteine der Milch ihren Einfluß auf das Ganze und ihr gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis zu erforschen. Wir arbeiteten daher am Anfang mit Casein; und zwar gingen wir von Calcium-Caseinat-Lösungen aus, die einen Gehalt von 3% Casein hatten und ein hellgelbbraunes, ganz wenig opaleszierendes Aussehen zeigten. Diese Ca-Cas.-Lösung wurde in gleichen Mengen in verschiedene Reagensgläser gefüllt und dort durch steigenden HCl-Zusatz auf verschieden hohe Salzsäurekonzentration von 0,05% bis 0,9% gebracht. Im Anschluß daran wurde der Einfluß der anderen Milchbestandteile, also der Zucker, der Salze, der anderen Eiweißstoffe, des Fettes sowie der Magenfermente auf die Flockungsformen beobachtet.

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint in der Kolloid-Zeitschrift.

Über die ersten Schritte in dieser umfangreichen Untersuchungsreihe soll hier berichtet werden. Die Arbeiten wurden im physikalisch-chemischen Institut der Universität Leipzig unter Leitung von Prof. Wo. Ostwald ausgeführt, auf dessen Anregung auch die Fragestellung zurückgeht. Herrn Prof. Ostwald möchte ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die vielfache Unterstützung aussprechen.

Die Untersuchungen über die Flockungsverhältnisse der Ca.-Cas.-Lösung im Gebiete der physiologischen HCl-Konzentration sowie die Beobachtung bei Zusatz von Zucker wurden eingehender vorgenommen, dagegen stellen die Arbeiten mit den anderen Zufügungen, wie Salzen, Eiweißstoffen, Milchfett und Magenfermenten nur ganz vorläufige Mitteilungen dar. Ich möchte hier besonders hervorheben, daß das Lab-Pepsin in seiner Wirkung auf die Flockungsformen der Ca.-Cas.-Lösung einer späteren genaueren Bearbeitung vorbehalten bleiben soll.

Daß die Resultate der künstlichen Verdauung nicht ohne weiteres auf den natürlichen Vorgang übertragen werden können, braucht in diesem Kreise nicht besonders hervorgehoben zu werden. Stellen ja doch die schematisierenden, andersgearteten Bedingungen des Reagensglasversuches so bedeutende Eingriffe dar, daß wohl infolge dieser willkürlichen Abänderung die vorliegenden Versuche ihre teilweisen Abweichungen vom Physiologischen erklären lassen.

Im Mittelpunkt der Untersuchungen stand die Beeinflussung der Flockungsformen der Ca.-Cas.-Lösung durch die Salzsäure, die sich in ihren verschiedenartigen Konzentrationen auch verschiedenartig bemerkbar machte. Die Einwirkung der HCl auf die einzelnen Flokkungseigenschaften gestaltete sich in bestimmter Weise. Zunächst die Flockungshöhen. Wie aus der Fig. 1 hervorgeht, bewegen sich die Flockungshöhen je nach den Salzsäurekonzentrationen in einer zunächst flach ansteigenden Kurve, die aber bereits bei 0,1% steil in die Höhe geht, um ebenso schnell wieder abzufallen und kurz vor 0,2% auf der O-Ordinate zu verschwinden, sich dann hinter 0,3% wieder zu erheben und nun ziemlich steil über die nächsten Konzentrationen wieder aufzusteigen; bereits bei 0,7% nimmt die Flockungssäule das ganze Gemisch ein.

Es könnte scheinen, als ob die Konzentrationen unter 0,2% mit denen über 0,3%, wie aus der Kurve hervorgeht, gewisse Ähnlichkeiten aufweisen. Doch die Beobachtung nach anderen Gesichtspunkten zerstört alsbald diese Annahme. Schon die Flockungsdauer zeigt Unterschiede. Während die niedrigen Konzentrationen unter 0,2% (kurz genannt die linke Seite) innerhalb von wenig Minu-

ten, etwa 3—10 Minuten, völlig zu Ende geflockt hatten, dauerte die Flockung bei den Konzentrationen über 0,3% (kurz genannt die rechte Seite) viel länger, mitunter mehr als eine Stunde; in den ganz hohen, unphysiologischen Konzentrationen fiel die Flockungszeit sehr schnell wieder ab, so daß von 0,6% an die Sedimentierung innerhalb weniger Minuten eintrat. In der Breite von 0,2—0,3% ging die Auflösung fast augenblicklich vonstatten, ein Umstand, von dem später noch die Rede sein wird.

Schärfer noch machten sich die Verschiedenheiten in der Flokkungsart bemerkbar. Das Gerinnsel auf der linken Seite, teils grob-,

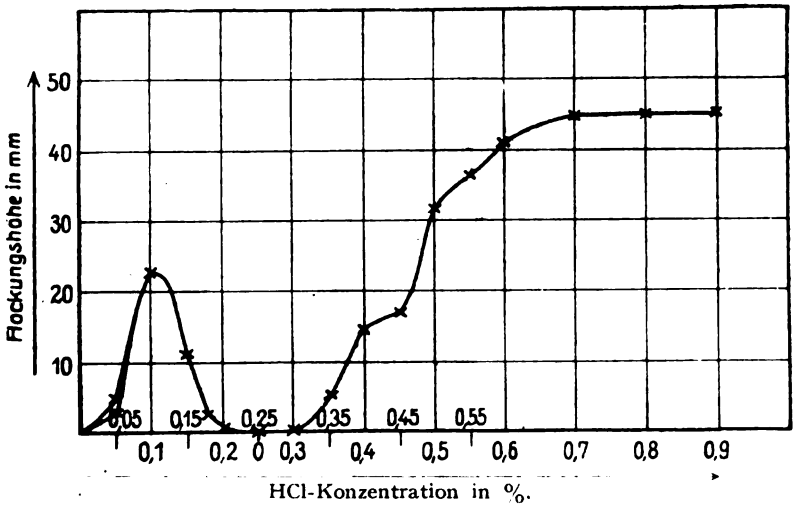


Fig. 1. Kurve der Flockungshöhen.

teils feinkörnig, war durchweg wasserwärmer, fühlte sich hart und trocken an; dagegen ließ die rechte Seite ein sehr wasserreiches Koagulum erkennen, das, von außen betrachtet, „wolkig" aussah, bei den stärkeren Zusätzen allmählich weich-gallertig wurde und endlich bei den ganz hohen Konzentrationen zu einer dicken, aber immer sehr wasserhaltigen Gallerte erstarrte.

Da es nicht scharf umgrenzbar ist, von welchem Punkt ab man ein Sol als koaguliert ansehen kann, so ist es wichtig, daß neben den bisher geschilderten Beobachtungsmethoden noch ein anderer Faktor zur Bewertung herangezogen werden kann; die Beurteilung nach dem Grad der Trübungsstärke. Die linke Seite zeigt hier eine von milchiger Trübung sich allmählich aufhellende Kurve; bereits bei

0,3% beginnt die rechte Seite wieder trüb zu werden, je nach dem HCl-Konzentrationsgrad stärker werdend und von 0,7% ab völlig milchig aussehend. Die Breite von 0,2—0,25% war hier fast ganz klar.

Die Konzentrationen von 0,2 und 0,25% HCl heben sich, wie wir das bereits mehrfach gesehen haben, aus allen Untersuchungen heraus. Hier ist die Flockungshöhe am niedrigsten, beziehungsweise gleich 0, hier ist die geringste Trübung und endlich zeigt sich auch hier die kürzeste Flockungsdauer, indem nämlich fast momentan mit der HCl-Zufügung die Auflösung eintritt. In dieser Breite ist also völlige „Lösung" bzw. der höchste Dispersitätsgrad zu finden. Mit der Zunahme der Dispersität wächst aber zugleich die Bereitschaft zu chemischen Reaktionen. In Lösungen ist sie am größten, weil hier mit der gewaltigen Oberflächenentwicklung den Fermenten die größte Angriffsfläche geboten wird.

Die Temperatur hatte bei dieser Beobachtungsweise keinen merklichen Einfluß. Einige mit aufgekochter Caseinkalklösung angestellte Versuche mußten aufgegeben werden, da die beim Kochen sich einstellende milchweiße Verfärbung diese Art der Beobachtung unmöglich machte.

Diese letztere Wahrnehmung war umso bedauerlicher, als bekannt ist, daß mit dem Kochen der Milch erhebliche Zustandsänderungen einhergehen. Darum war es zu begrüßen, daß die Kolloidchemie außer den bisher angewandten Methoden der direkten Beobachtung noch andere Beurteilungsweisen an Hand gibt, indirekte Methoden. Die Viscosimetrie konnte hier nutzbringend zur Anwendung kommen. Mittels der viskosimetrischen Messung gelang es festzustellen, daß tatsächlich die aufgekochte Ca.-Cas.-Lösung sich bedeutend von der ungekochten unterscheidet. Die Durchlaufszeit der aufgekochten Lösung bewegte sich, wie aus der gebrochenen Kurve der Abb. 2 zu ersehen ist, durchschnittlich um 2,5—3 Sek. höher als die der ungekochten. Bei der ungekochten Lösung fiel die innere Reibung von einem bei 0,175% höher gelegenen Wert auf ein Minimum, das bei 0,2% lag und stieg dann mit zunehmendem HCl-Konzentrationsgrad dauernd an. Bei 0,2% befindet sich also anscheinend die weitestgehende Auflösung, ein Umstand, der allein bei direkter Beobachtung nicht so scharf erkannt werden konnte. Wegen der Feinheit der angewandten Viscosimeter konnten nur die Konzentrationen von 0,17% bis 0,5% gemessen werden.

Kurz erwähnt sei noch ein Punkt, der für die Säuglingsernährung wichtig ist. Anstatt der 3proz. Ca.-Cas.-Lösung wurden einige Ver-

suchsreihen mit 1,5 proz. angestellt. Hier verlaufen die Flockungshöhen bedeutend niedriger, die Auflösung nimmt eine viel größere Breite ein, von 0,15% bis kurz vor 0,6%, die Flockungsdauer ist bedeutend kürzer, und zuletzt zeitigt die Flockungsart einen nur ganz losen, wolkigen Niederschlag.

Um der Milch im ganzen in ihrem Verdauungsprozeß näherzukommen, war es notwendig, den Ca.-Cas.-Lösungen auch noch andere

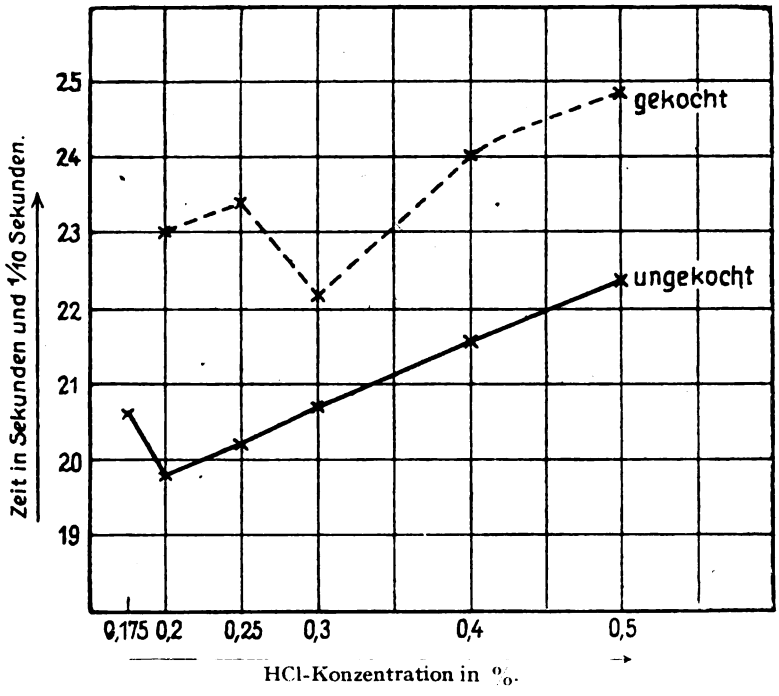


Fig. 2. Kurve der Viscosimetrie.

Milchbestandteile sowie die Magenfermente hinzuzusetzen. Zunächst wurden die Kohlenhydrate in ihrer Einwirkung beobachtet. Milchzucker in Menge von 4,2% wurde der Ca.-Cas.-Lösung zugefügt. Die linke Kurve zeigte nun keinen Unterschied gegenüber den zuckerfreien Lösungen, dagegen zeigte sich etwas sehr Merkwürdiges auf der rechten Seite. Im Gegensatz zu der von 0,35 %HCl ab bei der zuckerfreien Lösung auftretenden Flockung blieb in den milchzuckerhaltigen Lösungen die Flockung durchweg in den Konzentrationen von 0,35% bis gewöhnlich 0,55% HCl aus. Ebenso war die

Trübungsstärke wesentlich geringer als in den freien Lösungen. Unter 3 proz. Zuckerzusatz wurde die Wirkung deutlich schwächer, bei 2% Milchzucker war die Flockung bereits genau so stark wieder wie in den einfachen Ca.-Cas.-Lösungen. Nach oben konnte selbst bei 10 proz. Milchzuckerzusatz noch das Ausbleiben der Flockung festgestellt werden. Ähnliche Wirkungen wurden mit Malzzucker und Rohrzucker erzielt, etwas schwächere mit Nährzucker. Dagegen war Malzsuppenextrakt (Löflund) völlig unwirksam. Die Deutung dieser letzteren Erscheinung sowie überhaupt eine Erklärung für das Verhalten der zuckerhaltigen Caseinlösung gegenüber den Flockungsvorgängen ist in der ausführlichen Bearbeitung gegeben.

Des weiteren wurden die Milchsalze der Ca.-Cas.-Lösung zugefügt. Mit den nach Langstein-Meyers Berechnung hergestellten Salzgemischen konnte nicht gearbeitet werden, da sich sofort ein dicker, unlöslicher Niederschlag bildete. Erst die auf Grund von eingehenden physikalisch-chemischen und kolloid-chemischen Untersuchungen durch zwei Franzosen in jüngster Zeit berechnete Zusammensetzung der Milchsalze ermöglichte auch für die vorliegende Arbeit die Beobachtung des Einflusses der Milchsalze auf die Flockung der Ca.-Cas.-Lösung. Hier trat fast augenblicklich mit dem Zusetzen der HCl Flockungen auf, die bei allen Konzentrationen fast das ganze Gemisch einnahm; es bildeten sich Gerinnsel, die sich sehr zäh und trocken anfühlten und fest am Glase hafteten. Auch eine wesentliche hydratisierende Wirkung des Zuckers in seiner Zufügung zu diesem Salz-Ca.-Cas.-Gemisch konnte nicht gefunden werden, obwohl doch, wie vorher erwähnt, der Zucker bedeutenden stabilisierenden Einfluß auf die Ca.-Cas.-Lösung ausübt.

Als drittes wurde das Milchfett in Form des Milchrahms zugegeben. Auch für diese Untersuchung gilt das gleiche wie für die Versuche mit dem aufgekochten Ca.-Cas.-Lösungen; die sofort auftretende milchweiße Färbung hinderte die direkte Beobachtung.

Zuletzt wurde von den Milchsubstanzen noch das Albumin hinzugetan, in Form des Merckschen Eieralbumins zu 0,5%. In unseren Untersuchungen zeigte das Albumin fast die gleiche Schutzkolloid-Wirkung wie der Zucker, nur daß nicht ganz so regelmäßig und nur in den HCl-Konzentrationen von 0,35% bis 0,45% HCl die Flockung ausblieb.

Endlich wurden noch die zwei Magenfermente, das Lab und das Pepsin, in ihrer Zufügung von Ca.-Cas.-Lösung untersucht. Nach allgemeiner Annahme der Pädiatrie sind diese beiden Fermente identisch; wenn trotzdem die beiden getrennt zugefügt werden, so

lag das an der hier beobachteten sehr schwachen Wirkung des Pepsins. Das Pepsin zeigte nämlich nur ganz schwach beschleunigte Wirkung in bezug auf die Flockungsdauer; die Flockungshöhe auf der linken Seite war etwas niedriger als in den reinen Ca.-Cas.-Lösungen. Schärfer war der Einfluß des Labs, in Form von Simons Labessenz, herauszufinden. Hier trat bereits bei 0,15proz. HCl-Konzentration völlige Lösung ein, wie überhaupt der Ablauf der Flockung und Lösung beschleunigter vor sich ging. Diese hier beobachteten nicht sehr bedeutenden Unterschiedlichkeiten der Pepsin-Lab-Einwirkung auf den Flockungsvorgang gegenüber den reinen Ca.-Cas.-Lösungen dürften mit anderen Untersuchungsmethoden sicher genauer herausgearbeitet werden können.

Zusammenfassung.

Die Bedingungen für die Verschiedenartigkeit der Flockungsformen der Milch werden vom kolloid-chemischen Gesichtspunkt aus untersucht und zwar zunächst an einfachen Bausteinen der Milch, den Ca.-Cas.-Lösungen. Diese werden in ihrer Beeinflussung durch die HCl. beobachtet. Sodann werden Zusätze von Kohlenhydrat, Salzen, Milchfett, Albumin und Fermente vorgenommen und deren Wirkung auf die Flockungsformen studiert.

Die wichtigsten Ergebnisse: Die Ca.-Cas.-Lösungen zeigen bei 0,2—0,3% HCl keinen Niederschlag, bei niedrigerer und höherer Konzentration zunehmende Flockungshöhe, die sich aber nach Flokkungsart und Flockungsdauer unterscheiden. Zusatz von Zucker zu der Ca.-Cas.-Lösung verhindert die Flockung im ganzen Gebiet von 0,35—0,55% HCl, Albuminzusatz wirkt fast genau so wie Zucker. Die Milchsalze verstärken ganz allgemein die Flockung. Lab beschleunigt gering den ganzen Vorgang, sowohl Lösung als Flockung.

Die Untersuchung wird fortgesetzt.

Literaturverzeichnis.

Bechhold, H., Die Kolloide in Biologie und Medizin 1922.

Cohnheim, O., Die Physiologie der Verdauung und Ernährung 1908.

Davidsohn, H., Neuere Arbeiten zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 69.

Koeppe, H., Physikalische Verhältnisse; in Sommerfelds Handb. d. Milchkunde 1909.

Langstein, L. u. Meyer, L. F., Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel 1914.

Noeggerath, C. T., Einfluß der Zubereitung auf die Verdaubarkeit von Säuglingsmilchen. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1912.
Ostwald, Wo., Grundriß der Kolloidchemie 1922.
Porcher u. Chevallier, Die Verteilung der Salze und der Mineralien in der Milch. Compt. rend. 1921, Bd. 172.
Raudnitz, R. W., Allgemeine Chemie der Milch; in Sommerfelds Handb. d. Milchkunde 1909.
Schloßmann, A. u. Engel, St., Milchgerinnung in Oppenheimers Handb. d. Biochemie 1909.
Schade, H., Die physikalische Chemie in der inneren Medizin 1920.
Bickel, A., Magen und Magensaft in Oppenheimers Handb. d. Biochemie 1909.

Die Magensekretion des Säuglings.

Herr **Rosenbaum**, Leipzig, Oststr. 25.

Grundlegend für die Untersuchungen über die Magensekretion des Säuglings, die von Herrn Paul Hoffmann-Marburg und mir unternommen wurden, ist die Feststellung, daß der Mageninhalt des Säuglings im Gegensatz zu den Anschauungen Toblers im wesentlichen flüssig und durchmischt ist. Kann man nun von einem gelösten Bestandteil des Mageninhalts feststellen, daß er durch die Magenwand nicht resorbiert wird, so gibt die fortlaufende Bestimmung seiner Konzentration ein Maß für die Sekretion des Magens. Ein solches brauchbares Maß bildet der Milchzuckergehalt, die „Magenzuckerkurve".

Mit Hilfe dieser Methode ergab sich, daß Fett und Kohlenhydrat auch in starken Konzentrationen keine Magensaftsekretion bewirken, daß vielmehr der einzige Reizträger das Eiweiß der Nahrung ist. Aber auch die einzelnen Eiweißarten zeigen eine Differenzierung, indem nur dem Casein eine wesentliche Reizwirkung zukommt. Als zweiter Befund ergab sich, daß eine nennenswerte Magensaftsekretion überhaupt erst von einer bestimmten Konzentration des Eiweißes ab stattfindet, nämlich erst dann, sobald der Eiweißgehalt der Nahrung den der Frauenmilch übersteigt. So bewirken die konzentrierten Nahrungsgemische, die Milchbreie, eine besondere starke Sekretion.

Die Menge des Magensafts und die Geschwindigkeit seiner Produktion hängen aber nicht ausschließlich von der Nahrung ab, sondern auch parenterale Einflüsse sind wirksam. So konnte festgestellt werden, daß fieberhafte Zustände mannigfacher Art Verlangsamung der Magensaftsekretion erzeugen, ohne daß jedoch eine vollständige Parallele zwischen Fieberhöhe und Sekretionsverzögerung besteht. Hier dürfte die psychische Beeinflussung eine Rolle spielen in voller Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Versuche Bickels am Tier und Tobler-Bogens am Kinde mit Magenfistel. Schließlich zeigen unsere Ergebnisse auch vollkommne Übereinstimmung mit Grünfelders Versuchen am fiebernden Hund.

Eine weitere auffällige Übereinstimmung zeigte sich zwischen den Bedingungen der Magenverweildauer, wie sie von Bessau, Leichten-

tritt und Rosenbaum gefunden sind, und der Magensaftsekretion. Abgesehen nämlich vom Fett, dessen Einwirkung auf die Magenentleerung vom Duodenum aus durch Pylorusreflex erfolgt, ist für die Magenverweildauer das Eiweiß maßgebend. Übersteigt seine Konzentration die der Frauenmilch, so verzögert es — eine gewisse Nahrungsbelastung des Magens vorausgesetzt — die Magenentleerung, bis die Verdünnung des Mageninhalts ein bestimmtes Maß erreicht hat. Gelingt es, die Sekretion anzuregen, zum Beispiel durch peptische Vorverdauung, dann wird auch die Entleerung beschleunigt.

So liegt der Gedanke nahe, daß es sich um eine reine Verdünnungssekretion handelt, die gewissermaßen nur günstige Konzentrationsverhältnisse für die Verdauung im Dünndarm herstellt, und daß vielleicht dieses verdünnende Sekret den vollen Gehalt an Säure und Ferment entbehrt. Eine Reihe von Chlor- und Pepsinbestimmungen, die wir vornehmen konnten, zeigte aber, daß es sich keineswegs um ein solches reines Verdünnungssekret — ein Transudat — handelt, sondern daß ein vollwertiges, Säure- und Ferment-haltiges Sekret vorliegt.

Wie kommt nun diese Sekretionswirkung und ihre Abhängigkeit von der Konzentration des Eiweißes, insbesondere des Caseins, zustande? Man könnte annehmen, daß das Säurebindungsvermögen des Eiweißes hier wirksam ist. Kuhmilch und Frauenmilch haben, wie Aron gezeigt hat, ein unterschiedliches Salzsäurebindungsvermögen, das in erster Reihe durch den verschiedenen Eiweißgehalt, in zweiter dann auch durch die differente Salzkonzentration bedingt ist. Es müßte also auch Frauenmilch mit ihrem niedrigen Eiweißgehalt Magensaftsekretion wie die Kuhmilch zeigen, wenn man ihr Säurebindungsvermögen auf das der Kuhmilch bringt. Erhöht man aber durch Puffer gleich welcher Art das Salzsäurebindungsvermögen der Frauenmilch auf das der Kuhmilch, so erreicht man dennoch keine der Frauenmilch entsprechende Sekretionswirkung. Ein noch einfacherer Beweiß für die Bedeutungslosigkeit des Salzsäurebindungsvermögens in bezug auf die Sekretionsverhältnisse ergibt sich daraus, daß auch Kuhmilchmolke nicht anders als Fraumilch wirkt, obwohl sie nach Arons Untersuchungen ein bedeutend höheres Salzsäurebindungsvermögen als die Frauenmilch hat.

Für das Verständnis der Reizwirkung dürfte jedoch ein anderer Befund mehr Bedeutung haben. Wie schon vorher erwähnt, führt peptisch vorverdautes Eiweiß — eine überhaupt wirksame Proteinkonzentration vorausgesetzt — zu rascherem Einsetzen der Sekretion als unvorbereitetes oder als tryptisch vorverdautes Eiweiß. So dürften

Caseinpeptone besondere Reizwirkung besitzen, und in der Tat scheinen Versuche mit Caseinpeptonen, soweit sie bisher ausgeführt wurden, zu ergeben, daß in diesen der Sekretincharakter verankert ist. Damit ist nun auch eine Brücke geschlagen zwischen unseren Versuchen und den bedeutsamen Tierversuchen Bickels, der ebenfalls bestimmte Peptone und besonders Peptone des gewohnten Nahrungseiweißes — im Gegensatz zu Aminosäuren — als starke Reizmittel für die Magensaftsekretion erkannte.

Die Bedeutung der hier kurz zusammengefaßten Arbeiten dürfte darin liegen, daß sie einen Einblick in die Physiologie der Sekretionsverhältnisse des menschlichen Magens im Säuglingsalter geben, während die bedeutsamen Untersuchungen Pawlows und Bickels am Tier ausgeführt werden mußten. Ferner aber legen die neuern Vorstellungen über die Entstehung der akuten Ernährungsstörungen des Säuglings das Schwergewicht wieder in die Verhältnisse innerhalb des Magendarmkanals, und gerade die Vorgänge im Magen scheinen für die Pathogenese der Durchfallsstörungen von besonderer Bedeutung.

So dürfte die Klarstellung der Sekretionsverhältnisse des Säuglingsmagens auch ihren Teil beitragen zum Verständnis der Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.

Aussprache zu Vorträgen Demuth-Loebenstein.

Herr Noeggerath (Freiburg) fragt, ob sich in Herrn Demuths Versuchen etwa deutliche quantitative Unterschiede in den Colizahlen Gesunder und Kranker finden. Auch dann würde im Erkrankungsfalle das Auftreten der Coli lediglich ein Signal schon vorausgegangener Immunitätssenkung von — natürlich dann sekundär pathogenetischer — Bedeutung sein: das paßt in das allgemein pathogenetische Schema infektiöser Erkrankungen röhrenförmiger Organe, die gleichsam als Selbstversorger sich mit ihren Keimen versehen (z. B. Pneumonie, Cystopyelitis). Zu Rosenbaum erinnert Noeggerath an die bekannte therapeutische Anwendung von Pepton als Appetitverbesserer.

Herr Heller (Heidelberg). Rosenbaums Feststellung bestätigt unsere Ansicht, daß eiweißreiche konzentrierte Nahrung im Magen rasch durch Saftfluß verdünnt wird. Dieser Sekretionsfluß bei eiweißreicher Nahrung zeigt, daß die Innehaltung einer bestimmten aktuellen Acidität angestrebt wird, wie sie v. Davidsohn u. a. festgestellt ist. Sie bedingt die Entleerung eines sauren Mageninhaltes ins Duodenum, dessen Verdauung durch Trypsin bei Galleanwesenheit möglich ist. Die Flockung des Kaseins ist nicht von prozentualem Säurezusatz, sondern von der H' abhängig, außerdem aber von Anwesenheit anderer Kolloide oder oberflächenaktiver Stoffe z. B. Galle.

Herr Scheer (Frankfurt a. M.). Die zahlreichen Befunde von Colibacillen auch im gesunden Magen zwei Stunden nach der Mahlzeit sind an sich nichts besonderes, da um diese Zeit der Mageninhalt noch eine niedrige Acidität ($p_H = 5—4$) hat und die durch unsterile Nahrung hereingebrachten Colibacillen nicht abtöten kann. 3—4 Stunden nach der Mahlzeit ist jedoch der Magensaft dann so sauer ($p_H = 3$), daß er bakterizid wirkt. Der Magen befreit sich also zwischen den einzelnen Mahlzeiten immer wieder von den eingedrungenen Colibacillen. Deshalb muß man den gesunden Säuglingsmagen im allgemeinen als frei von Colibacillen ansehen. Bezüglich der Verhältnisse beim dyspeptischen Säugling sei auf meine Arbeit „Vereinfachte Technik zum Nachweis der endogenen Infektion" in Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922 hingewiesen.

Herr Davidsohn (Berlin) hat bei akuten Ernährungsstörungen teils geringe teils hohe Magenacidität gefunden, letzteres zumeist bei schweren Störungen. Die Anschauung Toblers von der mangelhaften Durchmischung des Mageninhalts ist zweifellos unrichtig. Immerhin gehört zu einer guten Durchmischung eine gewisse Zeit, wie Davidsohn früher bereits betont hat. Auf Grund welcher Kontrolluntersuchungen hat Herr Rosenbaum bewiesen, daß man bereits nach kurzer Zeit eine gute Durchmischung im Magen des Säuglings annehmen kann.

Herr Reiche (Braunschweig). Frauenmilchzusatz zur Kuhmilch bewirkt eine Verzögerung der Caseingewinnung. Bei einem Mischungsverhältnis 2 Teile Kuhmilch zu 1 Teil Frauenmilch betrug diese Verzögerung fast die doppelte Zeit. Praktische Versuche mit einer Frauen-Kuhmilchmischung ergeben besseres Gedeihen der Kinder wie bei der bisher üblichen Zwiemilchernährung.

Herr Klotz (Lübeck). Entfettete Frauenmilch kann bei akut dyspeptischen Säuglingen noch nach über 12 Stunden in großen Mengen durch Magensonde wiedergewonnen werden. Bei Buttermilch wurden analoge Beobachtungen nicht gemacht. Dies führte dazu, angesäuerte Frauenmilch zu verarbeiten bzw. Buttermilch zur Frauenmilch zuzufüttern. Mit Rücksicht auf die leichtere Verbrennlichkeit ist Milchsäure hierfür geeigneter als Salzsäure.

Herr György (Heidelberg) betont die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration und des isoelektrischen Punktes für die Vorgänge bei der Salzsäureflockung des Caseins. Die Unterschiede von Lab- und Pepsinferment beruhen auf dem verschiedenen Wirkungsoptimum beider Fermente. Die verringerte Magensaftsekretion bei Fieber dürfte mit der Chlorretention in Verbindung gebracht werden.

Herr Adam (Heidelberg). Die zwangsmäßige Entleerung des Mageninhaltes kann zu einem Rückfluß von Dünndarmsaft führen. Dadurch kommt es zu einer Veränderung der H-Ionenkonzentration des Mageninhaltes, und, wenn eine endogene Infektion des Duodenum oder oberen Dünndarmes besteht, auch zu einer unberechenbaren „Vermehrung" von Bakterien der Coligruppe.

Das Casein mit Calciumcarbonat, zur weiteren Vergärung des Milchzuckers und zur Pufferung der Milchsäure, versetzte Buttermilch gerinnt beim Kochen grobklumpig zu einer zähen Masse, wenn die zur Buttermilch verwertete Milch vorher nicht abgekocht ist. Bei vorherigem Abkochen bzw. Erhitzen auf 80° (5 Minuten) findet eine äußerst feinflockige Gerinnung statt.

Herr Demuth (Schlußwort). Quantitative Coli-Untersuchungen sind nicht im Gange. Milchuntersuchungen sind nicht gemacht worden, doch wird das für unwesentlich gehalten, da Colibacillen im ganzen Verdauungstraktus physiologischerweise vorkommen und eingeführte Mengen von Coli evtl. ganz verschwinden oder aber sicher im Laufe der ersten 2 Stunden sogar vermehren. Die Milch ist gut sterilisiert. Herr Scheer wird auf die Bemerkungen über die [H] bei Dyspepsien verwiesen. Vortragender hat nie behauptet, daß bei Dyspepsien die [H] herabgesetzt ist. Für die Abtötung der Coli ist die erste Zeit der Versuchsdauer wichtiger als die spätere, da zunächst dauernd Colibacillen ins Duodenum abgegeben werden. Der Rückfluß von Duodenalsaft ist bekannt. Vortragender legt sich nicht auf bestimmte Behauptungen über die Herkunft der Colibacillen fest.

Herr Loebenstein (Schlußwort). Herrn Heller und György möchte ich erwidern, daß, wie eingangs meiner Ausführungen erwähnt, ganz einfache Versuchsbedingungen geschaffen werden sollten. Darum wurde vorläufig noch nicht mit genau eingestellten H-Ionenkonzentrationsgemischen gearbeitet; es ist aber richtig und notwendig, daß derartige Untersuchungen vorgenommen werden müssen.

Herrn György möchte ich noch eine Literaturangabe mitteilen, wonach bereits 1902 Johannes Müller sowohl beim Tier als beim Menschen eine proteolytische Beeinflussung durch die Kohlenhydrate bei der Magenverdauung fand.

Herrn Reiche gegenüber sei erwähnt, daß ich nicht mit Frauenmilch gearbeitet habe sondern mit einfachen Ca-Caseinlösungen, deren Beeinflussung durch Albumin, wie es in der Menge von 0,5% für Kuhmilch physiologisch ist, untersucht wurde. Aber ich glaube bestimmt, daß Albumin in der für Frauenmilch viel größeren Menge noch stärkere flockungsverhindernde Wirkung ausübt. Es ist wohl überhaupt anzunehmen, daß, abgesehen von physikalischen Besonderheiten des Caseinmolekül besonders die Schutzkolloidwirkung des Albumins es ist, die die eigenartige Gewinnung der Frauenmilch, wenn man von einer solchen sprechen darf, bedingt.

Herr Rosenbaum (Schlußwort). Auf eine sehr weitgehende Durchmischung des Mageninhalts konnten wir schließen, weil der Milchzuckergehalt gleichzeitig vorgenommener Ausheberungen bei verschiedener Lagerung des Säuglings weitgehend übereinstimmte und weil ferner unsere Magenzuckerkurven sehr annähernd gradlinig verlaufen. Die Bedeutung der Caseinpeptone (im Gegensatz zu den Aminosäuren) für die Magensaftsekretion ist im Tierversuch erst in jüngster Zeit (1917) durch die Bickelsche Schule erfolgt. Zur Bestimmung des erreichten Wasserstoffionenkonzentrationsmaximums lag für uns eine Veranlassung nicht vor, da wir ja die nachgehende Bedeutung des Säurebindungsvermögens festgestellt hatten. In diesen Versuchen wurden mehrere, verschiedene Puffergemische angewandt, deren Resorption durch die Magenwand wir ausgeschlossen hatten.

Zur Dyspepsiefrage.

Herr **Hermann Putzig.**

Die kindlichen Durchfallsstörungen, die durch die Verschiedenheit der Nomenklatur schon manche Schwierigkeiten bereiten, sind in ihrer Auffassung und Behandlung noch dadurch kompliziert worden, daß in jüngster Zeit der Hunger als ätiologischer Faktor mehr in den Vordergrund geschoben wird. Während es seit Aufstellung des Begriffs der akuten Ernährungsstörung als ausgemacht galt, daß die Nahrung direkt oder indirekt an der Entstehung der Dyspepsie beteiligt sei, tritt nunmehr als neues Moment der Hunger bzw. die Unterernährung in Konkurrenz. Der nicht mit den Mitteln der Klinik arbeitende Arzt — ja nicht nur dieser — findet aus diesem Dilemma Überernährung — Unterernährung nur schwer den richtigen Ausweg.

Wir haben bei einer Reihe gesunder Kinder durch quantitative sowie Kohlenhydratreduktion Durchfälle auszulösen versucht, haben aber in keinem Fall, auch bei hydrolabilen Kindern, dünne Stühle, in den meisten Fällen Stuhlverhaltung oder Obstipation erzielt, eine Erfahrung, die ja mit den Beobachtungen beim unkomplizierten Pylorospasmus übereinstimmt. Auch Fälle, sog. „initialer Diarrhöe", auf dem Boden des Hungers ließen sich in unserem Material nicht feststellen.

Als auslösende Ursache müssen wir also im allgemeinen den Hunger in Form der vorübergehenden quantitativen wie qualitativen Nahrungsreduktion ablehnen. Da es bei exzessivem Hunger, wie bei der jetzt praktisch so häufigen einseitigen Mehlkost, auf dem Wege über schwere Allgemeinschädigung schließlich zum Durchfall kommen kann, sei natürlich zugegeben.

Ganz anders stellt sich allerdings das Problem, wenn wir uns die Frage vorlegen, ob es Formen des Durchfalles gibt, für deren Behandlung der Hunger schädlich bzw. heilungsverzögend wirkt. Hier kommt es nicht auf den Durchfall an sich an, sondern auf seine Ursache und Lokalisation. Ich möchte hier eine Reihe von Störungen gemeinsam betrachten, die im einzelnen bekannt sind, die aber nach unserer Ansicht im Rahmen des Durchfallproblems eine Sonderstellung verlangen. Das sind gewisse Durchfälle bei nervösen

Kindern, Störungen infolge Abkühlung oder anderer äußerer Reize, auch Infekte und solche, die durch direkten Dickdarmreiz hervorgerufen werden, wie ihn z. B. das Temperaturmessen in der Klinik darstellt. Wir haben bei einer Reihe von Kindern, die wir aus Versuchsgründen zwei- bis dreistündlich messen ließen, mit Regelmäßigkeit häufigere, zum Teil schleimige Stühle gesehen, Störungen, die nach Fortfall des Reizes ohne Nahrungsänderung in kürzester Zeit abheilten. Alle diese Störungen, zu denen wohl auch die auf extraalimentären Ursachen beruhende initiale Diarrhöe gehört, sind äußerst häufig und müssen unbedingt von den dyspeptischen Störungen abgetrennt werden.

Die eben erwähnten Durchfälle gehören zum großen Teil gar nicht zu den Dünndarmstörungen, die eigentlich das Gebiet der „Dyspepsie" bilden, sondern in die Gruppe der Dickdarmkatarrhe. Ihre symptomatologische Abgrenzung von der Dyspepsie erscheint um so wesentlicher, als sie sich in ihrer Bedeutung für das Kind und ihrer Behandlung von der Dyspepsie grundlegend unterscheiden.

Daß zwischen beiden Gruppen von Störungen auch in bezug auf Darmvorgänge wichtige Differenzen bestehen, zeigen bereits die Versuche von Demuth. Weitere systematische Untersuchungen sind nötig. Aber schon jetzt bietet neben der Vorgeschichte des einzelnen Falles die klinische Beobachtung meist genügend Anhaltspunkte zur Gruppierung. Zunächst das Allgemeinbefinden, das bei den Dickdarmstörungen anfangs weniger betroffen erscheint, auch ist die initiale Gewichtsabnahme fast nie so hochgradig. Dann aber bieten die Stühle auch in den leichteren Fällen bei zweckmäßigem Auffangen (z. B. in einem Schälchen oder direkt auf der Unterlage) und frischem Betrachten wesentliche Unterschiede. Die Dünndarmstühle sind in der Regel wässeriger, enthalten deutlich Nahrungsreste und sind mit Schleim in Flocken oder Fäden untermischt, während der Dickdarmstuhl, der wenig Reste enthält, von zähem, glasigem Schleim wie von einer Hülle umgeben ist. Als wichtiges, differentialdiagnostisches Zeichen hat sich uns — besonders bei den schweren Störungen — die Untersuchung des Urins auf reduzierende Substanzen bewährt. Ist die Trommersche bzw. Nylandersche Probe bei einer Störung mit Abnahme negativ, so läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit eine wesentliche Dünndarmaffektion ausschließen, bei positiver Reaktion ist Vorsicht geboten. Wir haben bei keinem unserer Fälle von Ruhr, Enteritis usw. auch bei schlechtem Zustand eine positive Reduktionsprobe feststellen können, die auftrat, wenn im Laufe der Beobachtung eine auch klinisch — oder pathologisch-

anatomisch — sich manifestierende Dünndarmbeteiligung komplizierend einstellte.

Noch ist das klinische Bild der Dickdarmstörungen nicht vollständig genug, und weitere Untersuchungen sind nötig, aber schon jetzt muß der grundlegende Unterschied beider Störungen festgestellt werden.

Denn in der Behandlung beider Störungen bestehen erhebliche Differenzen. Während — und daran muß vorläufig mit aller Schärfe festgehalten werden — die Dünndarmdyspepsie durch volle Ernährung ungünstig beeinflußt wird und stets Teepause, qualitative und quantitative Reduktion unter langsamem Anstieg erfordert, ist bei den Dickdarmaffektionen, abgesehen von einer kurzen Teepause, die nie schadet und vor unangenehmen Überraschungen schützt die systematische Nahrungsreduktion durch längere Zeit ein Fehler, der schwere Folgen haben kann! Diese Kinder müssen sofort ernährt werden, wie das Groer für die Ruhr schon vor Jahren forderte. Und zwar empfehlen wir als Nahrung eine mit je 3%, bei jüngeren Kindern je 2% Mondamin und Soxhletszucker angereicherte Buttermilch, die uns in den letzten Jahren so ausgezeichnete Erfolge gegeben haben, daß wir auch hier auf diese Ernährungstherapie hinweisen möchten. Irgendwelche Schädigungen haben wir mit Buttermilch, vor der Finkelstein wohl mit Unrecht warnt, nie gesehen. Diese Behandlung kann ohne Schwierigkeiten überall durchgeführt werden, weil man mit ebenso gutem Erfolg wie die Buttermilchkonserven auch frisch bereitete saure Magermilch benutzen kann. Von dieser Nahrung geben wir zunächst 70 Calorien, steigen dann ziemlich rasch auf 90—100 Calorien und ernähren ohne Rücksicht auf die Zahl der Stühle, die meist nach 5—6 Tagen normal sind, wenn nicht Gewichtsabnahme, Änderung der Stuhlbeschaffenheit oder Reduktionsprobe uns zur Behandlung nach dem Typus der Dünndarmstörungen veranlassen.

Zusammenfassend möchte ich also sagen:

1. Hunger ist als dyspepsieauslösende Ursache im allgemeinen abzulehnen.
2. Eine Trennung der Durchfälle in Dünndarm- und Dickdarmstörungen erscheint notwendig.
3. Die Dünndarmaffektionen erfordern die klassische Nahrungsbeschränkung, die Dickdarmstörungen werden durch fortgesetzte Unterernährung verschlimmert und erfordern Ernährung, und zwar am besten die mit schwer vergärbaren Kohlenhydraten angereicherte Buttermilch.

Eiweiß und Gärung.

Herr **Rühle**, Leipzig.

Bei Gärungsversuchen an einheitlichen Nährgemischen mit wechselndem Kohlenhydratgehalt durch Reinkulturen von Bakt. coli wurde festgestellt, daß eine Gärungsförderung bei gleichbleibendem Eiweißgehalt durch Kohlenhydrate nur bis etwa 0,75% gelingt. Zuckermengen in dieser Konzentration genügen den Colibakterien zur Erreichung des Säuremaximums.

Gärungsversuche an einheitlichen Nährgemischen mit wechselndem Eiweiß- und gleichbleibendem Kohlenhydratgehalt ergaben, unter Bestätigung der Resultate Blühdorns, mit der Eiweißkonzentration steigende Säuretitrationswerte. Ein wesentlicher Unterschied zwischen analogen Versuchen mit Casein-Natrium (Nutrose) und Lactalbuminum solubile purissim. Wülfing konnte im Gegensatz zu Langer, der allerdings „aus Milch gewonnenes Casein und Albumin unter möglichster Schonung der genuinen Eigenschaften" untersuchte, nicht festgestellt werden.

Durch peptische, tryptische und peptisch-tryptische Verdauung der Nutrose erhöhen sich im Vergleich zu unverdauter Nutrose diese Aciditätswerte noch bedeutend, die Werte untereinander verglichen zeigen dabei noch eine Zunahme von der peptischen zur tryptischen und sind am höchsten bei der peptisch-tryptischen Verdauung.

Gärungsversuche an einheitlichen Nährgemischen mit 1% Traubenzucker und wechselndem Weizenmehlgehalt zeigen für das Bakt. coli weder Gärungsförderung noch „Gärungsdepression" (Klotz).

Vermittels der Ultrafiltration konnte bei Gärungsversuchen mit einheitlichen Nährmedien festgestellt werden, daß eine Eiweißvermehrung keine Aciditätserhöhung des Ultrafiltrats bedingt, woraus gefolgert wird, daß der gesamte Zuwachs an Säure, der durch Eiweißzusatz bei den Gärungsversuchen entsteht, quantitativ an das Eiweiß gebunden ist. Es genügen die Stickstoffverbindungen des gewöhnlichen Fleischwassers, um das Maximum der Acidität eben so früh zu erzielen, wie bei Zugabe von Eiweiß. Beimpfung mit kleinsten Bakterienmengen bedingt nur ein zeitlich späteres Einsetzen der Gärung.

Die titrimetrisch gefundenen Aciditätswerte wachsen mit höherer Eiweißkonzentration deswegen, weil das Eiweiß — und zwar für jede Art spezifisch wechselnd — auf Grund seiner kolloidalen und physikalisch-chemischen Eigenschaften im Stande ist, entsprechende Säuremengen zu binden. Das Bakt. coli hat sein bestimmtes Säuremaximum (nach Michaelis $H = 1 \times 10^{-5}$), das nur in ganz geringen Grenzen schwankt (Stammeseigentümlichkeit) und auch durch Eiweißzulage nicht überschritten wird. Eine Eiweißzulage gibt aber andererseits dem Bakt. die Möglichkeit, mehr Zucker in Säure umzubilden, weil das Eiweiß entsprechende Säuremengen bindet. Diese Eigenschaft des Eiweißes wird durch Verdauung noch beträchtlich erhöht. Die Blühdornsche und Langersche Ansicht über das Zustandekommen des gärungsfördernden Einflusses von Eiweiß im Reagenzglas ist damit hinfällig geworden. Auf Grund dieser Feststellungen kann von einem Gegensatz der Eiweißwirkung im Reagenzglas zu der im klinischen Versuch nicht mehr gesprochen werden.

Experimentelle Beiträge zur Eiweißmilchfrage.

Herr **Eugen Stransky.**

Die Anforderungen, denen die Eiweißmilch nach Finkelstein und Meyer entsprechen soll, bestehen in „Herabsetzung der Menge des Milchzuckers, in der Verminderung der Salze durch Molkenverdünnung, in der Anreicherung des Caseins bei wechselndem, unter Umständen nicht unbeträchtlichem Gehalt an Fett, und nach erreichter Besserung in der Beigabe eines leicht assimilierbaren und deshalb schwer vergärenden Kohlenhydrates." Glanzmann erachtet die alkalische Reaktion des Stuhles als den wichtigsten Faktor der Eiweißmilchwirkung und stellt als deren Bedingungen erstens: 1. Reduktion der Kohlenhydrate; 2. Anreicherung mit Fett; 3. Molkenreduktion; 4. Anreicherung mit (frisch gefälltem) Casein auf. Alle Ersatzpräparate erfüllen mehr oder minder diese Anforderungen. Nach Stöltzner ist die Casein-Kalkverbindung der Eiweißmilch zur Wirkung unbedingt notwendig; dem wird er in dem Larosan gerecht. Die Molkenreduktion ist nach Auffassung der Czerny-Schule nicht unbedingt notwendig. Stolte macht aufmerksam auf den Nutzen der Molke bei akuten Ernährungsstörungen und zugleich auf den Vorteil einer ganz entgegengesetzten Therapie, d. i. Eiweißmilch. Die Buttermilch wirkt auch im Sinne der Eiweißmilch, obwohl die Molke nicht reduziert wird. Bei Buttermilch kommt es auch zur Bildung von Kalkseifenstühlen, die beschleunigt wird durch Zugabe von Milchfett. Die Wirkung auf den Stuhl beruht im richtigen Verhältnis von Fett und Kalk. Wenn man die Fettmengen steigert, ohne den Kalkgehalt zu erhöhen, bekommt man wieder dünne Stühle. Vogt und Thiele halten die Molkenreduzierung, an der Finkelstein noch in der Neuauflage seines Lehrbuches festhält, auch nicht für notwendig.

Um die Eiweißmilch klinisch experimentell einwandfrei beobachten zu können, ist eine Zubereitungsmethode notwendig, die gestattet, bei gleichbleibender chemischer Zusammensetzung, aber wechselnden physikalischen Verhältnissen, oder bei gleichen physikalischen Verhältnissen, aber geänderter chemischer Zusammensetzung Versuche zu machen. Unter ersterem verstehe ich gleiche chemische Zusammen-

setzung bei geronnenem und ungeronnenem Zustand des Caseins, mit gleichen Kalkmengen, unter letzterem geronnenes Casein mit ohne Molkenreduktion. Das war bis jetzt bei der üblichen Zubereitungsmethode mit Labfällung unmöglich. Ermöglicht wurden die Versuche, seitdem Moll eine neue Zubereitungsmethode für Eiweißmilch mittels Fällung des Caseins mit Cal. lac. angab; die Methodik ist in den Fortschritten der Medizin, Nr. 1 dieses Jahres, genau beschrieben. Zur Gerinnung von einem Liter Milch genügen 4 g milchsaurer Kalk. Die Gerinnung tritt aber erst ein, nachdem die Milch bis zum Sieden erhitzt wird. Demnach haben wir die Möglichkeit, Milch mit Cal. lac. ungeronnen und auch geronnen zu verabreichen, die Molke zu reduzieren oder auch nicht. Um aus den Versuchen allgemein gültige Schlüsse ziehen zu können, mußte zuerst untersucht werden, ob diese Gerinnung mit der Gerinnung mittels Labferment vergleichbar ist oder nicht.

Die Tatsache, daß Milch mit $CaCl_2$ gerinnt, ist schon lange bekannt. Orla-Jansen beschäftigte sich mit den Umsetzungen, die die Milch beim Aufkochen mit $CaCl_2$ erleidet. Wenn man zur Milch eine $CaCl_2$-Lösung zusetzt, kommt es zu einer Änderung des Säuregrades. Es kommt zu einer Umsetzung; aus den sauren Phosphaten werden unlösliche Tricalciumphosphate gebildet, Säure wird frei, daher die Erhöhung des Säuregrades. Bis zu einer gewissen Grenze ist die Erhöhung des Säuregrades von der Menge des Salzes ababhängig, wenn aber die Grenze erreicht wurde, ist es nebensächlich, wieviel Salz man zusetzt, und die weitere Acidität ist nur von der Milch abhängig. Wir bestimmten die Acidität mittels Titration mit Phenolphthalein bis zum schwach-rötlichen Farbenumschlag. Ich will die Herren nicht mit langen Zahlenreihen aufhalten, will nur bemerken, daß bei Aufkochen und Gerinnung der Säuregrad bedeutend geringer wird und noch geringer ist, wenn man nur die Molke titriert. Es erscheint also an der Reaktion auch das Casein mitbeteiligt zu sein. Ist es ungeronnen reagiert im ganzen, wenn es zusammengeballt ist, nur mit der Oberfläche, aber die Reaktion ist noch immer bemerkenswert, da bei Weglassung des Caseins durch Filtrieren die Acidität bedeutend geringer wird.

Bei der Fällung des Caseins mit Cal. lact. bekommt man eine ganz klare Molke und ein Gerinnsel, das neben Casein und Fett auch den größten Teil des Kalkes enthält. Wenn man die Kalkmengen steigert, indem man mehr Cal. lact. zuführt, kommt es nicht zur Anreicherung des Caseins mit Kalk, sondern das Casein bleibt gleichmäßig kalkhaltig, und der Überschuß an Kalk ist in der Molke auffindbar.

Bei der Labfällung bildet sich nach Stolte Paracaseincalcium, und dies reißt große Mengen von Calciumphosphat der Molke mit sich. Dem entsprechend ist das Labcasein sehr reichhaltig an Kalk, und der Kalkgehalt, wenn auch nicht konstant, bewegt sich innerhalb bestimmter enger Grenzen. Der Kalkgehalt des aus Magermilch durch Labung gewonnenen lufttrockenen Caseins ist im Durchschnitt 4,20%. Der Kalkgehalt des mit Cal. lact. gefällten Caseins beträgt bei

2 g	Ca.	lact.	(pro	Liter)	3,15%	Molke	0,15%
3 „	„	„	„	„	3,25%	„	0,117%
4 „	„	„	„	„	3,38%	„	0,116%
6 „	„	„	„	„	3,55%	„	0,172%
8 „	„	„	„	„	3,59%	„	0,220%

Bei 2 g ist die Fällung keine vollständige, die Molke ist trüb, enthält einen Teil des Caseins und des Kalkes, die ermittelten Werte wurden in der nicht filtrierten Molke bestimmt. Der hohe Kalkgehalt der Molke erklärt sich aus den zugeführten Calc. lact. Da das Molekulargewicht des Calc. lact. 218, das des CaO 56 ist, muß man immer rund den vierten Teil des Ca. lact. auf CaO umrechnen. Wenn wir also z. B. 8 g Ca. lact. verwendet haben, sind in 1 l Milch, nebst 1,6—1,8 g CaO der Milch, noch ungefähr 2 g zugeführt worden. Hiervon sind 2,2 g in der Molke, 1,4—1,6 g im Casein enthalten. Letztere Zahl bleibt ziemlich konstant, wogegen erstere wechselt. Dagegen enthält das durch Säure gefällte Casein nur ganz geringe Mengen an Kalk, kaum den 8.—10. Teil des Kalkgehaltes des Lab- oder Ca. lact.-Caseins. Ähnlich verhält es sich mit den Phosphaten, wobei allerdings zu betonen ist, daß ein geringer Prozentsatz des Phosphors als organischer Phosphor bereits in dem ungefällten Casein bereits enthalten ist. Nun scheint hier aber insofern eine Inkongruenz zu bestehen, daß das Labcasein, obwohl reicher an Kalk, an Phosphorsäure ärmer ist. Nach der Auffassung von Stolte müssen wir also annehmen, daß beim mit Ca. lact. gefällten Casein mehr Phosphate mitgerissen worden sind. Diese Frage soll später noch erörtert werden. Alle Caseine haben eine gemeinsame Eigenschaft; sie geben ihren gesamten Kalk in Salzsäure bereits in den Konzentrationen der Magensäure ab. Wenn man Casein in einer Dialysierhülse in einer verdünnten Salzsäurelösung bei Vermeidung von Fäulnis mehrere Tage stehen läßt (sei es Labcasein, Ca. lact.-Casein oder Säurecasein), geht der gesamte Kalk in Lösung, obwohl von Stickstoff nur geringe Spuren außerhalb der Hülse diffundiert sind. Im Casein innerhalb der Hülse läßt sich kein Calcium nach-

weisen. Wenn man Casein in vitro peptisch verdauen läßt, findet man, wegen der sauren Reaktion des Verdauungsgemisches, den ganzen Kalk im Filtrat, wenn auch nur kleine Teile von verdautem Eiweiß den Filter passieren konnten. Wenn das Casein in destilliertem Wasser steht, diffundieren nur Spuren von Kalk. Bei der Trypsinverdauung erscheint der Kalk allmählich und immer nur teilweise im Filtrat, parallel mit dem Stickstoff. Nachstehend einige kurze Auszüge aus den Versuchsprotokollen.

Pepsinverdauung: Kalkcasein wird 24 Stunden in Pepsinsalzsäuregemischen stehen gelassen. Dabei erscheinen von 1,773 g Stickstoff im Filtrat 0,4835. Von 0,528 g CaO lassen sich im Filtrat 0,467 g nachweisen, im Rückstand ist Kalk quantitativ mit den üblichen Makromethoden nicht nachweisbar. Beim Labcasein werden von 1,6725 g N 0,5985 g verdaut, wogegen von 0,696 CaO 0,6072 g im Filtrat nachweisbar sind.

Trypsinverdauung: Gleiche Mengen, gleiche Verdauungsdauer. Kalkcasein von 1,773 werden 0,3913 N verdaut. Vom Kalk können 0,0944 g im Filtrat nachgewiesen werden, der Rest von ungefähr 0,4 g ist im Rückstand. Beim Labcasein sind von 1,6725 g NO, 49875 g im Filtrat und von 0,696 g CaO 0,1152 g in Lösung und 0,4906 g im Rückstand.

Wenn man einen Säugling mit durch Ca. lact. zur Gerinnung gebrachte Milch gibt und den Magengehalt nach einer Stunde aushebert und filtriert, findet man im Filtrat den gesamten Kalk, der Rückstand ist kalkfrei. Dabei ist aber ein beträchtlicher Teil des Kalkes im Magen unauffindbar, muß somit in den Darm gekommen sein. Aus den Versuchsprotokollen zitiere ich kurz 2 Fälle:

Ein 2 Monate altes gesundes Kind erhält 120 g geronnene Halbmilch mit einem Kalkgehalt von ungefähr 0,2 g. Nach einer Stunde werden im aufgeheberten Mageninhalt 0,2956 g filtrierbares N und 0,0676 g filtrierbares CaO bestimmt. Im Filterrückstand kein Kalk nachweisbar. Bei einem anderen 3 Monate alten gesunden Kinde werden 110 g geronnene Halbmilch verfüttert. Im Mageninhalt lassen sich nach einer Stunde im Filtrat 0,236 N und 0,0533 g CaO nachweisen. Filterrückstand ebenfalls kalkfrei. Auffallend ist der Gegensatz zwischen den geringen Kalkmengen und dem hohen Stickstoffgehalt. Der größte Teil des N ist noch im Magen, wogegen beträchtliche Teile von Kalk den Magen bereits verlassen haben.

Jedoch haben wir in zahlreichen Fällen die Beobachtung machen können, daß das Casein auch nach 2—3 Stunden nicht kalkfrei war. Es wäre hierzu zu erwähnen, daß man langsam filtrieren läßt, dann findet man das ganze Calcium im Filtrat. Wenn man durch die Nutsche filtriert, findet man viel häufiger auch noch Kalk im Rückstand. Jedenfalls steht es fest, daß Kalk vom Calcium durch Magensaft abgespalten wird und zwar viel rascher, als die Eiweißverdauung vor sich geht. Magensaft in vitro spaltet den Kalk quantitativ

vom Casein ab, obwohl noch der größte Teil des Eiweißes ganz unverändert erscheint[1]). Weitere Untersuchungen werden noch die genauen quantitativen Verhältnisse uns kennen lehren. Warum wirkt also Eiweißmilch doch? Diesbezüglich muß ich eine klinische Beobachtung vorausschicken. Wir erreichen die Eiweißmilchwirkung mit unserer Nahrung, wenn das Casein feinflockig geronnen ist; dagegen sehen wir häufig Versager, wenn die Flocken zu grob werden. Wenn wir die Milch mit Calc. lact. aufkochen, gerinnt es trotz Quirlen grobflockig, bei der so gereichten Nahrung können wir leicht Mißerfolge erleben, die vermieden werden, wenn die Milch vor dem Aufkochen mit einer kolloiden Suspension von Reisschleim oder von einem anderen Schleim versetzt wurde, oder wenn das Casein durch ein Sieb getrieben, feinflockig gemacht wird. Auf den Einfluß der Schleime, auf die Gerinnung haben, schon Aschenheim und Stern aufmerksam gemacht.

Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß Frauenmilch im Magen feinflockig gerinnt, und vor Jahrzehnten hat man daraus weitgehende Schlüsse gezogen. Entsprechend den Versuchen in vitro gerinnt auch Reisschleim-Halbmilch im Magen feinflockig, ähnlich wie die Frauenmilch. Die dadurch bedingte große Oberflächenbeschaffenheit der geronnenen Milch bietet also einen günstigen Angriffspunkt für die Verdauungssäfte. Daher die günstige Wirkung der Verdauung der Milch mit Schleim. Da die Gerinnung aber im Magen auch vor sich geht, erklärt die Gerinnung allein noch nicht die Erklärung einer günstigen Wirkung. Da wären die Beobachtungen von Freudenberg und Heller zu erwähnen, die auf Caseinzulagen zur Frauenmilch dünne dyspeptische Stühle bekommen, dagegen treten auf Kalkcaseinzulage festere Stühle auf. Stolte, wie schon eingangs erwähnt, schreibt die Wirkung der Buttermilch seines hohen Kalkgehalts und dem günstigen Verhältnis von Kalk einerseits, Eiweiß und Fett andererseits zu. In unserer Eiweißmilch ist sehr reichhaltig Kalk enthalten. Das Casein enthält ebensoviel Kalke wie bei der Labgerinnung, dagegen ist die Molke viel kalkreicher, enthält beinahe ebensoviel Kalk wie die saure Molke. Die Molke wird zwar rasch aus dem Magen befördert, dagegen das Casein nur allmählich. Der Kalk wird auch allmählich abgespalten, so, daß in dem Darm immer eine Kalkkonzentration von genügender

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Salzsäure spaltet noch in Konzentration von $\frac{n}{40}$ den Kalk quantitativ und in Konzentration von $\frac{n}{100}$ $\frac{n}{120}$ zum großen Teil ab.

Höhe vorhanden ist. Ich wollte die quantitativen Verhältnisse an Hunden mit hohen Duodenalfisteln quantitativ feststellen, aber die Versuche mißlangen bis jetzt, die Tiere gingen an Saftverlusten und Infektionen ein. Die Versuche sollen jedoch von frischem aufgenommen werden.

Aus den Versuchen ist zu folgern, daß die Kalkcaseinverbindung sehr labil ist und bereits von der Magensäure gespalten wird. Damit erscheint aber die wichtige Caseinkalkverbindung für die Eiweißmilch keine so eminente Rolle zu spielen, wie es manche Autoren annehmen wollen. Über die Natur der Kalkverbindung können wir uns noch nicht aussprechen, wollen nur betonen, daß dabei physikalische Verhältnisse mitwirken müssen, da wir sonst nicht erklären könnten, wieso ein durch Milchsäure gefälltes Casein nur geringe Mengen von Kalk enthält und warum dasselbe Casein 3—4 mal kalkreicher wird, wenn man die geronnene Milch nach der Milchsäurefällung mit Kalkwasser neutralisiert. Wenn wir in der Kalkcaseinverbindung auch nicht den alleinigen Träger der Eiweißmilchwirkung sehen, wollen wir doch die Kalkwirkung auf die Beschaffenheit der Stühle, wie neuerdings von Freudenberg und Heller beschrieben, anerkennen und die Ursache in der Relation zwischen Kalk einerseits und Eiweiß und Fett andererseits suchen. Freudenberg und Heller sahen bei mit Frauenmilch ernährten Kindern auf Milcheiweißzusatz eine Dyspepsie auftreten. Aber „die Eiweißkalkwirkung ergibt gegenüber der reinen Eiweißwirkung in der Mehrzahl der Fälle eine bemerkenswerte Konsistenzvermehrung, eine stärkere Mischung der Flora, fast immer Aromaverlust und mit diesen Eigenschaften gleichzeitig eine weit häufigere und stärkere P_H-Verschiebung nach der alkalischen Seite". Bei Kalk allein ändert sich die Stuhlkonsequenz „bis zu zäher Beschaffenheit, aber Farbe, Geruch, Stuhlflora und P_H ganz unwesentlich".

Vielfach wird die Eiweißmilchwirkung der Buttermilchwirkung zugeschrieben. Leichtentritt verlangt eine der Buttermilch adäquate Säuerung der Finkelsteinschen Eiweißmilch, weil letztere eine mit Quark angereicherte Buttermilch im Reagensglas nicht dieselbe bactericide Fähigkeit besitzt, wie die ursprüngliche Buttermilch. Er untersucht den nach $2^1/_2$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausgeheberten Mageninhalt auf Kolikeime und findet diese bei Buttermilchverabreichung beinahe gleich Null und bei neutralisierter Buttermilch auch nicht wesentlich höher. Auch Blühdorn findet den Koliwachstum in Finkelsteinscher Eiweißmilch, so wie in Buttermilch, im Gegensatz zur Vollmilch stark

gehemmt. Diese Hemmung hört aber allerdings nur in vitro auf, wenn Eiweißmilch und Buttermilch vorher neutralisiert wurden. Auffallend ist nun die Beobachtung Leichtentritts, daß neutralisierte Buttermilch auch kolihemmende Wirkung ausübt. Dies ist nur damit zu erklären, daß im Magen und Darm die Milchsäure durch die Magensäure einerseits und Darmbakterien andererseits frei gemacht wird. Nun haben wir aber genau mit derselben Erscheinung bei Verabreichung von milchsaurem Kalk zu rechnen. Wir haben es also bei der mit Calc. lact. zubereiteten Eiweißmilch nicht notwendig, Buttermilch zuzusetzen, da die Milchsäure im Calc. lact. schon enthalten ist und im Darmtrakt, wo es gebraucht wird, auch freigemacht wird. Selbstverständlich ist die hier noch zu lösende Frage, ob die Konzentrationen der Säure den Grad erreichen, den Leichtentritt in vitro für die bactericide, wachstumshemmende Wirkung als unerläßlich gefunden hat. Die Frage wird ihre Beantwortung durch Tierversuche finden.

Diskussion.

Herr Schelble (Bremen). Ein klassisches Beispiel für akute Störung der Dünndarmverdauung habe ich August 1920 und 1922 in einem meiner Säuglingsheime beobachtet. Die Milch stammte von Kühen, die auf einer Wiese gefressen hatten, die ca. 4 Wochen vorher geschnitten war. Etwa 30 Säuglinge bekamen fast an einem Tage unruhige Temperatur, schleimig-blutige Durchfälle, kein Erbrechen, kein Exitus; Reparation in 14 Tagen. Die Kühe hatten in diesen Tagen auch Durchfälle. Die Milchviehhalter scheuen sich, trächtige Tiere auf solch frischgemähte Wiesen zu lassen, da sie sonst Aborte riskieren. Verunreinigung der Milch bei Durchfall des Viehes wird im Lehrbuch als Ursache für diese Störung angeführt. Genügt wohl nicht. Das Vieh selbst erhält seine Schädigung durch frisches Gras oder Unkraut. 1921, da infolge der Dürre kein Grasnachwuchs stattfand, wurde Störung nicht beobachtet. Ist der schädigende Stoff im frischen Gras oder im kriechenden Hahnenfuß, der auf frisch gemähten Wiesen stärker wächst als in hohem Gras und vom Vieh dann auch eher gefressen wird oder in beiden? Darüber näheres erfahren zu können, halte ich für nicht unwichtig.

Herr Bessau (Leipzig). Die von den unseren abweichenden Ergebnisse Demuths, betreffend die Anwesenheit von Bacterium coli im Magen des gesunden Säuglings, bedürfen einer Aufklärung. Wurden Kinder untersucht, die sich in der Reparationsperiode nach akuten Störungen befanden? Vor allem aber wurde die verfütterte Nahrung auf ihren Coligehalt hin untersucht?

Herr Rietschel (Würzburg). Daß der Pylorospastiker auf die Inanition mit Obstipation reagiert, kann nicht gegen die Ätiologie von Inanition bei Durchfällen angeführt werden, da der Pylorospastiker nicht nur hungert, son-

dern durstet und Entziehung von Wasser wirkt antidyspeptisch. Dagegen ist der Unterschied zwischen Dünndarm- und Dickdarmdurchfällen klinisch ein sehr wichtiger und dieses Gebiet sollte immer mehr ausgebaut werden (Inspektion der Stühle makro- und mikroskopisch, Leukocytennachweis usw.).

Herr Davidsohn (Berlin). Förderung der Gärung durch Eiweiß mußte vornehmlich auf Säurebindung beruhen; es ist sehr zu begrüßen, daß Rühle das experimentell bewiesen hat. Die Gärungsversuche sind schwer auf den Körper zu übertragen; durch Anhäufung der Gärungsprodukte wird in vivo schon bei geringerer Kohlenhydratkonzentration das Maximum der Gärungsleistung erreicht werden, da die gärungshemmenden Verdauungsprodukte nicht fortgeschafft werden.

Herr L. F. Meyer (Berlin). Es gibt zweifellos eine Diskrepanz in der Reaktion auf experimentelle Nahrungsbeschränkung und unsere klinischen Erfahrungen beim Hunger; im ersten Fall sind Durchfälle selten, im zweiten Falle beobachten wir Heilung bei Nahrungssteigerung. Wir sind noch nicht imstande, diesen Unterschied ganz zu erklären. Daß es sich bei den initialen Diarrhöen um Dickdarmreizungen handelt, haben auch wir für wahrscheinlich gehalten, aber trotz aller Versuche ist die Differentialdiagnose hier schwierig und wird oft erst durch den Erfolg entschieden.

Herr Klotz (Lübeck). Vor über einem Jahrzehnt standen die Kohlenhydrate und ihre Beziehungen zur Gärung im Vordergrund des Interesses. Das Eiweiß wurde nicht besonders berücksichtigt, da seine Rolle hier — obwohl uns die gegenteilige Auffassung einiger Bakteriologen nicht unbekannt war — eine minderwertige zu sein schien. Es ist ein Verdienst der jüngeren Forscher, hier Versäumtes nachgeholt zu haben, nur besteht heute bereits wieder die Gefahr, über das Ziel zu schießen und die gärungsfördernde Wirkung von Eiweiß über Gebühr zu bewerten. Die Frage der Gärungsdepression durch die Mehle muß weiter erfaßt werden. Wenn Coli + Weizenmehl — Traubenzucker keine Depression zeigt, so steht der Beweis für die anderen normalen Darmbewohner noch aus. Herrn Ludwig F. Meyer erinnere ich an Versuche aus der Tierpathologie. Der hungernde Hund hat keine Bakterien im Blut. Läßt man ihn aber im Tretrad arbeiten und bewegen, so kommt es zur Bakteriämie.

Herr Finkelstein (Berlin) tritt für das Vorkommen von Durchfällen infolge ungenügender Ernährung oder ungenügender Zuführung eines wichtigen Nährstoffes ein. Die Erfahrungen mit Herrn Stransky deuten auf Bedeutung physikalischer Momente für die Eiweißwirkung.

Herr Moll (Wien). Beim Ablauf der Verdauungsvorgänge scheint die physikalische Beschaffenheit der einzelnen Nährstoffe, insbesonders des Caseins, von größerer Bedeutung zu sein als dies allgemein angenommen wird. Einwandfreie Versuche mit Milchschleimmischungen, die zur Gerinnung gebracht waren, zeigten, daß es nicht gleichgültig ist, ob das Casein schon feinflockig geronnen gegeben wird, oder ob es erst im Magen mehr oder minder grobflockig gerinnt. Ich fand, daß Milchcasein durch Calc. lacticum im Verhältnis von $^1/_4$ l Milch auf 1 g Calc. lacticum zur Gerinnung gebracht wird und daß diese Gerinnung um so feinflockiger ist, wenn die Milch vor dem Aufkochen mit Calc. lacticum, statt mit Wasser, mit einer Mehl- oder Schleimabkochung (Maismehl 5%) zu gleichen Teilen gemischt wird. Auch die Verwel-

dauer der geronnenen Milch ist kürzer, als der nicht geronnenen. Die Nährerfolge mit solcher Milch sind derart auffallende, daß ich die Erfolge mit Eiweißmilch oder Buttermilch vornehmlich dem Gerinnungsfaktor zuschreiben möchte.

Herr Adam (Heidelberg). Die sog. Gärungsförderung durch Eiweiß ist eine einfache Pufferungserscheinung. Es kommt aber nicht allein auf die Pufferung als solche an, sondern auch auf die Art des Puffers, die für die einzelnen Bakterienarten von sehr verschiedenem Einfluß ist. So sind Pepton und Phosphate für Bact. coli geeignete, für Bact. bifidus ungeeignete Puffer. Casein und Caseinate fördern wiederum die Gärung durch den Bact. bifidus, während sie die durch Bact. coli hemmen.

Eine besonders feinflockige Gerinnung der Milch, ohne besonderen Mehlzusatz, läßt sich durch Gerinnung der Milch mittels eines Calciumlactat-Milchsäuregemisches erzielen, das so eingestellt ist, daß gerade der P_H-Wert des Fällungsoptimums des Caseins erreicht wird. Die Milch muß aber vorher auf 80° erhitzt sein.

Herr Fritz Müller (Frankfurt a. M.). Die Bedeutung der Pufferwirkung vor Erklärung der Gärungsförderung durch Eiweiß ist schon öfter anerkannt. Quantitativ aber scheint sie durch den Vortragenden nicht bewiesen. Müller konnte bei Bact. coli durch Ersatz von Eiweiß durch verschiedene anorganische N-freie Puffergemische bei gleicher Säurekapazität auch genau gleiche Gärungsförderung erzielen. Wieweit Steigerung der Zuckerkonzentration Vermehrung der Gärung bewirkt, hängt ganz vom Pufferungsvermögen der Nährlösung ab. Die Verschiedenheit des Casein z. B. vom Pepton in seiner gärungsfördernden Wirkung hängt vor allem von seinen besonderen physikalisch chemischen Konstanten, z. B. isoelektrischem Punkt ab.

Herr Putzig (Schlußwort): Bei unseren Versuchen über Inanitionsdyspepsie wurden nur die gewöhnlichen Milchmischungen, aber keine Eiweißmilch angewandt.

Herr Rühle (Schlußwort). Herrn Langer wird erwidert, daß im Verlauf eines Ultrafiltrationsversuches bei Beimpfung mit kleinsten Bakterienmengen stündliche Bakterienzählungen vorgenommen wurden, wobei stets gleiche Bakterienzahl und Vermehrungszeit im einfachen Fleischwasser und im 5proz. Natron enthaltenden Fleischwasser festgestellt wurde. Diese Kontrolle zeigte uns, daß eine Eiweißzugabe in Form von Natron zum Fleischwasser die Wachstumsintensität für den Bact. coli nicht beschleunigt.

Herr Stransky (Schlußwort). Der Kalk spielt bei der Eiweißmilchfrage auch eine Rolle; wir können aber die Frage bis jetzt noch nicht beantworten. Ein Teil der physikalisch-chemischen Probleme wurden schon gelöst; die Mitteilung soll in Bälde folgen.

Zweite Sitzung.

Donnerstag, den 14. September 1922, nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Finkelstein, Berlin.
Schriftführer: „ Brüning, Rostock.
„ „ Plonsker, Leipzig.

Über Hypogalaktie.

Herr Prof. Dr. **Engel**, Dortmund.

In früheren Jahren haben wir uns aus Gründen der Propaganda übermäßig optimistisch hinsichtlich der Stillfähigkeit geäußert. Es wurde vielfach der Standpunkt vertreten, daß jede Frau stillfähig sei und daß eigentlich nur mangelnder Wille daran schuld sei, wenn einem Kinde die Brust vorenthalten würde. Zu dieser heute nicht mehr zu haltenden Meinung hat wohl auch der Umstand geführt, daß wir über das ganze Stillproblem sehr schlecht unterrichtet waren. Klinische Erfahrungen fehlten früher vollständig, und Beobachtungen der Praxis haben so lange keinen Wert, als die Milchmengen nicht wirklich mit größter Exaktheit bestimmt werden.

Einigermaßen sichere Unterlagen für die Beurteilung der Stillfähigkeit wurden zunächst durch anatomische Untersuchungen gewonnen[1]). Es stellte sich heraus, daß die Beschaffenheit der weiblichen Brust im Gegensatz zu den Erfahrungen im Tierreiche außerordentlich verschieden ist. Neben den vollwertigen, parenchymreichen, wie sie den tierischen entsprechen, finden sich solche, welche mehr oder minder reichlich Bindegewebe enthalten und schließlich solche, bei denen das Bindegewebe vorherrscht und das Parenchym in den Hintergrund tritt. Gerade aus diesen extremen Fällen dürfen wir wohl mit Sicherheit schließen, daß die Funktion an den anatomischen Bau gebunden ist. Diese seinerzeit an einem kleinen Material vorgenommenen Untersuchungen sind lange Jahre hindurch weiter geführt worden, um einen zahlenmäßigen Aufschluß zu gewinnen. Dabei hat sich nun ergeben, daß man höchstens die Hälfte

[1]) Engel. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Meran 1905.

der Brüste anatomisch als vollwertig oder doch gut bezeichnen kann, während die andere Hälfte mindergut bis schlecht ist. Die Zahl der extrem schlechten hält sich mit der der wirklich guten ungefähr die Wage. Die Mehrzahl aller Fälle wird von den mittleren Organen gebildet.

Natürlich war es notwendig, diesen anatomischen Erfahrungen klinische gegenüberzustellen. Hierzu bot sich Gelegenheit in einem Säuglings- und Mütterheim, welches 20—30 stillende Mütter aufnimmt[1]). Dieses durchaus unter klinischen Gesichtspunkten geleitete Haus erstrebt eine denkbar hohe Stillfähigkeit, so daß die dort erhaltenen Zahlen zum mindesten ein ungefähr richtiges Bild von den wirklichen Verhältnissen geben. Ganz richtig kann es auch darum nicht sein, weil immer ein Teil der Mütter aus dem Hause strebt und demzufolge sich trotz allen Anspornes wohl nicht die nötige Mühe gibt.

Am Schlusse des 3. Monats wurde die Stillfähigkeit geprüft, und es ergab sich nun eine ganz ähnliche Verteilung wie bei den anatomischen Befunden. Bei 50% der Mütter reichte die Milch aus oder ging über dieses Maß sogar hinweg. Bei der anderen Hälfte war die gelieferte Milchmenge unter der Norm, bei einem Teil äußerst knapp.

Hatte man somit ein leidliches Bild gewonnen von der wirklichen Möglichkeit des Stillens, so erübrigt sich nun noch die Feststellung, welcher Gebrauch von dieser Möglichkeit gemacht wird. Es ist doch immerhin denkbar, sogar wahrscheinlich, daß innerhalb der freien Bevölkerung die Fähigkeit des Stillens nicht voll ausgenutzt wird. Um hier einen Überblick zu gewinnen, wurde jeden Monat in sämtlichen Mütterberatungsstellen nach einheitlichem Schema die Stillfähigkeit aller Frauen am Ende des 3. Laktationsmonats festgestellt. Erfreulicherweise zeigte sich nun, daß die Zahl der stillenden Mütter nicht so sehr von der der stillfähigen abwich, wenigstens nicht was die vollstillfähigen anbetraf. Gegenüber den Anstaltserfahrungen zeigte sich aber, daß ein Teil der Kinder überhaupt nicht mehr gestillt wurde, sondern gänzlich künstlich ernährt wurde. Daß die vorhandenen Möglichkeiten nicht immer richtig ausgenutzt wurden, ergab sich durch die interessante Beobachtung, daß die Zahl der gestillten Kinder einen richtigen Sommergipfel hat. Je wärmer es wird, um so mehr Kinder erweisen sich als gestillt. Die Mütter geben sich wohl aus Besorgnis vor verdorbener Milch, vor den Sommerdurchfällen, größere Mühe, und damit wird das Resultat auch besser.

[1]) Kahn, Deutsch. med. Wochenschr. 1922.

Aus den Untersuchungen geht insgesamt hervor, daß im Durchschnitt der hier in Frage kommenden Bevölkerung die Zahl derjenigen Frauen, welche ihre Kinder mühelos stillen können, doch eine verhältnismäßig geringe ist, daß die Zahl der unterwertigen Brustdrüsen sehr groß ist. Diese Feststellung hat ihre Bedeutung namentlich auch für die Fürsorge. Mit der Erkenntnis der mangelnden Stillfähigkeit so vieler Frauen werden die Bestrebungen stärker dahin gerichtet werden müssen, die stillschwachen Frauen mit Rat und Tat zu unterstützen und eine gut geregelte Zweimilchernährung einzuführen.

Vorbehalten muß noch bleiben, ob die Resultate in Zeiten höheren Wohlstandes mit all seinen Vorzügen der Lebenshaltung nicht noch besser sein würden. Die anatomischen Beobachtungen geben aber keine allzu große Hoffnung.

Über den Nutzwert der abgespritzten Frauenmilch.

Herr **Rud. Fischl**, Prag.

Der Krieg und die Nachkriegszeit haben auch an meiner Klinik eine gründliche Änderung der Verhältnisse zur Folge gehabt. Während wir früher, nicht ohne ein gewisses Gefühl des Stolzes, darauf hinweisen konnten, daß wir in der Lage seien, jedem Kinde seine eigene, hierzu in der Regel voll taugliche Mutter als Nährerin zu geben, brachte es die psychische Verfassung der Frauen einerseits, die mangelhafte Kriegskost andererseits mit sich, daß wir es sehr oft mit Schwierigkeiten auf diesem Gebiete zu tun bekamen, wie dies Leo Pollak an der Hand zahlenmäßiger Beweise dargetan hat. Der Zustrom von Brustparteien für die Außenpflege hörte so gut wie vollständig auf, und die Folge davon war, daß wir die Kinder oft ein Jahr und darüber in der Klinik zurückhalten mußten und die Milchküche, welche früher vollständig in den Hintergrund getreten war, in unserem Betriebe einen maßgebenden Faktor zu bilden begann.

Die Notwendigkeit, kranke Säuglinge aus der Stadt und vom Lande aufzunehmen, welche in der Regel ohne Mutter kamen und oft in den ersten Lebenstagen standen, nötigte uns, das vorhandene Ammenmaterial auch in der Weise zu verwerten, daß wir es einen Teil der Milch abspritzen ließen, um diese als Nahrung für die überzähligen Säuglinge zu verwenden.

Diese Momente hatten zur Folge, daß die Klinik ihre bisherige Eigenart einbüßte und sich in ein richtiges Säuglingsheim umwandelte.

Was nun die Verwendung abgespritzter Frauenmilch zum Zwecke der Säuglingsernährung anlangt, so steht dieselbe hierfür schon lange in ausgedehntem Gebrauch. Es wurden auch verschiedene Konservierungsmethoden angegeben, um in Zeiten der Not den Vorrat besserer Tage benützen zu können, und in letzter Zeit hat man sogar Sammelstellen errichtet, welche den Überschuß milchreicher Brüste verwerten sollen.

Um so verwunderlicher ist es, daß die Literatur Berichte über den Ernährungserfolg bei so aufgezogenen Säuglingen so gut wie gar

nicht enthält, denn ich konnte nur eine einzige Mitteilung von Hess ausfindig machen, der von einem Zwillingspaare das eine Kind an die Brust legte, das andere mit abgespritzter Frauenmilch ernährte und eine wesentliche Rückständigkeit des letzterwähnten Vorgehens feststellen konnte.

Mir war es immer aufgefallen, daß die Resultate bei unseren mit abgespritzter Frauenmilch ernährten Säuglingen im ganzen recht mäßige waren, und ich nahm mir vor, die Frage etwas eingehender zu studieren.

Der Plan ging einerseits dahin, klinische Erfahrungen zu sammeln, wobei auch darauf Rücksicht genommen werden sollte, welche Wirkung das Abspritzen auf die milchliefernde Amme und deren eigenes Kind übt, ein Umstand, der bisher vollkommen vernachlässigt worden ist, obwohl er gewiß Beachtung verdient. Andererseits sollte untersucht werden, ob die abgespritzte Milch in ihrem chemischen Aufbau und ihrem biologischen Verhalten Unterschiede gegenüber dem nativen, den Brüsten entströmenden Sekret aufweist. Den zweiten Teil unserer Aufgabe habe ich gemeinsam mit meinem Assistenten, Herrn Dr. Berthold Epstein, in Angriff genommen, doch sind die Ergebnisse noch nicht spruchreif, so daß ich mich heute auf die Wiedergabe der klinischen Eindrücke beschränken will.

Mein Vorgänger und Lehrer Epstein, einer unserer besten und vorurteilsfreiesten Beobachter, scheint von der Verwendung abgespritzter Frauenmilch nicht viel gehalten zu haben, und ich erinnere mich aus meinen Assistentenjahren an der Klinik, daß wir die großen, oft mehrere Liter betragenden, von den täglich eintreffenden Brustparteien aus den gestauten Mammae abgezogenen Milchmengen einfach weggossen, allerdings in Zeiten des großen Überflusses. Jetzt sind wir in dieser Richtung wie in mancher anderen bescheidener geworden und schätzen, um mit Dufour zu reden, jeden Tropfen Milch.

Ich habe nun in den letzten Monaten 7 Fälle zusammengestellt, welche Kinder der ersten Lebenswochen betreffen, die aus verschiedenen Gründen der ausschließlichen Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch unterworfen wurden. Die Ergebnisse sind recht klägliche. Nur in einem Falle war von vornherein gutes Gedeihen festzustellen, in einem zweiten ging es zu Beginn befriedigend, dann trat ohne jede Änderung der Ernährungsweise und bei entsprechender Steigerung der gereichten Mengen wochenlanger Gewichtsstillstand ein, und in einem dritten Falle war es umgekehrt, indem

die initialen Schwierigkeiten allmählich einem besseren Gedeihen wichen, das jedoch von gut noch immer recht weit entfernt war.

Die restlichen vier Kinder boten schlechte Erfolge dar, an denen auch das bei zweien derselben versuchte Allaitement mixte nicht viel zu ändern vermochte. Zwei Fälle dieser Gruppe, welche ausschließlich abgespritzte Frauenmilch erhielten, erkrankten bei dieser Nahrung an akuten Toxikosen, denen sie trotz aller aufgewandten Mühe erlagen.

Die Gründe dieser Mißerfolge mögen zum Teil in der Monotonie der Ernährungsweise zu suchen sein. Der Wegfall der lebhaften Saugarbeit an der Brust mit allen ihren Konsequenzen für die Ingangsetzung des Digestionsvorgangs, die Gleichmäßigkeit in der Menge und Zusammensetzung der einzelnen Nahrungsportionen (es handelte sich stets um Mischmilch mehrerer Frauen), das Fehlen oder die abgeschwächte Wirksamkeit gewisser Fermente und, wie ich vorweg bemerken möchte, auch bestimmte Modifikationen im Aufbau der Milch, wie wir sie aus unseren bisherigen Untersuchungen erschließen können, all dies zusammengenommen, bedingte wohl die Minderwertigkeit dieser Ernährungsweise. Auch die dem Brustkinde eignende relative Immunität und seine Widerstandskraft gegenüber digestiven Schädlichkeiten wurden vermißt, wie dies der verhältnismäßig hohe Prozentsatz der aufgetretenen Ernährungskrankheiten und ihre Bösartigkeit zeigten. Ob, wie dies Hess meint, auch die durch das Luftschlucken bedingte Störung der Magenmotilität mitwirkt, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht entscheiden.

Neben diesen Fällen möchte ich vergleichsweise auch über solche berichten, in denen wir einer Amme neben ihrem eigenen noch ein zweites Kind anlegten, ein Vorgang, den wir relativ selten wählten, da wir bei aller Vorsicht Luesübertragungen auf diesem Wege befürchten. In drei einschlägigen Beobachtungen aus der letzten Zeit ließ sich regelmäßig eine starke Herabsetzung der Gewichtszunahme des eigenen Kindes, in der Regel auf die Hälfte des bisherigen Wertes, feststellen, was jedoch nicht immer mit einer Abnahme der Trinkmengen einherging, so daß auch eine Verschlechterung der Qualität der Nährflüssigkeit angenommen werden mußte. Belangreichere Schädigungen waren aber nicht zu beobachten, und den Zaungästen ging es an der Ammenbrust recht gut. Auf jeden Fall hatte ich den bestimmten Eindruck, daß sich auf diese Weise bessere Erfolge erzielen lassen.

Besonderes Interesse bot es aber, die Rückwirkungen zu studieren, welche das Abspritzen der Milch auf die Mutter selbst und das von

ihr gestillte eigene Kind übte, zumal hierüber, wie erwähnt, noch keinerlei Angaben vorliegen. Da es aus physischen und moralischen Gründen nicht möglich ist, der einzelnen Amme größere Milchmengen abzuziehen, mußten wir eine ganze Anzahl derselben dafür heranziehen und umfaßt daher die Zahl der einschlägigen Fälle 21 Einzelbeobachtungen. Sie lassen sich ungezwungen in mehrere Gruppen einteilen.

Am seltensten ist es, und ich kann hierfür nur ein Paradigma anführen, daß die Milchmenge, beurteilt am Trinkquantum des eigenen Kindes, keine Herabsetzung erfährt, während sich aus der wesentlich geringeren Zunahme desselben wohl auf eine qualitative Verschlechterung des Produktes der Brustdrüsen schließen läßt.

Ferner gibt es robuste und widerstandsfähige Ammen, welche die Entziehung mäßiger Milchmengen (die sich in den 6 Fällen dieser Gruppe zwischen 50 und 350 ccm in 24 Stunden bewegten) vertragen, ohne daß sich dies in einem schlechteren Gedeihen des eigenen Kindes bemerkbar macht.

Eine weitere, 6 Fälle umfassende Gruppe zeigt bei sehr geringer Milchentnahme (50—150 ccm pro die) eine geringe Schädigung des eigenen Kindes, dessen Gewichtszunahme hinter der ursprünglichen etwas zurückbleibt, aber immer noch ganz befriedigend ist.

In 6 weiteren Fällen ließ sich eine starke Schädigung des eigenen Kindes feststellen, die sich teils in Gewichtsstillstand, teils in durch keine sonstigen Ursachen erklärlicher Abnahme bemerkbar machte und durch das Sistieren des Abspritzens, das auch bei diesen Müttern nur in mäßigen Grenzen erfolgte (10—320 ccm täglich), in der Regel schnell beseitigen ließ. Mitunter trat langsame Gewöhnung an die neuen Verhältnisse ein, und in einem der Fälle konnten wir durch die bei uns so oft bewährte Breivorfütterung das Manko ausgleichen.

In einer weiteren, 3 Fälle umfassenden Gruppe gelang es durch Herabsetzung der abgespritzten Menge, welche sich zwischen 70 und 450 ccm täglich bewegte, das Gedeihen des eigenen Kindes wieder zu erreichen.

Besondere Erwähnung verdient ein Fall, den man wohl al paradoxe Reaktion bezeichnen muß, denn das Kind befand sich zur Zeit des Abspritzens mäßiger Milchmengen (50—110 ccm) in stärkerem Gewichtsanstieg als vorher, und auch in einer viertägigen eingeschalteten Periode, während welcher versuchsweise das Abspritzen sistiert wurde, kam es zu Gewichtsstillstand.

Sie können diesen Angaben entnehmen, daß die Entziehung relativ geringer Milchmengen verhältnismäßig oft eine Schädigung

des eigenen Kindes nach sich zieht, die sich allerdings meist in mäßigen Grenzen bewegt und relativ leicht ausgleichen läßt.

Daß auch manche Mütter auf die Manipulationen schlecht reagieren, was wir sowohl bei manuellem Abziehen als auch bei Verwendung der Jaschkeschen Pumpe beobachten konnten, wobei es nicht selten zu Blutungen in das Mammagewebe kommt, sei nur nebenbei bemerkt.

Als den naheliegenden Vergleich zu den bisherigen Beobachtungen habe ich wahllos einige reine Brustkinder gleichen Alters herangezogen, um einerseits an diesen zu zeigen, in wie gleichmäßiger, innerhalb geringer Grenzen schwankender Weise sich ihr Gedeihen vollzieht, andererseits die solide Grundlage zu demonstrieren, welche die ausschließliche Ernährung an der Mutterbrust schafft. Die Zunahmen von sieben gesunden Brustkindern, welche im Alter von 8—22 Tagen zur Aufnahme gelangten, bewegten sich zwischen 27 und 42 g täglich, während ihre Trinkmengen zwischen 300 und 720 ccm schwankten, ein Zeichen für die Gleichmäßigkeit des Endeffektes trotz großer Differenzen in den Nahrungsmengen. Dabei gelangten nicht alle diese Kinder von vornherein an eine üppigfließende Brust, doch konnten wir durch den regelmäßig ausgeübten Saugreiz sowie evtl. durch konsequente Anwendung der Stauglocke auch spärlichere Nahrungsquellen relativ rasch zu ausgiebiger Produktion bringen. Irgendwelche Störungen des Gedeihens oder interkurrente Infekte wurden bei diesen Kindern während der ganzen Beobachtungszeit vermißt.

Wenn ich kurz resumieren darf, so möchte ich sagen, daß die Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch ein im ganzen wenig befriedigendes Resultat liefert und auch die der natürlichen Ernährungsweise sonst eignenden Fähigkeiten der Erhöhung der Immunität und Resistenzfähigkeit oft vermissen läßt. Besseres erreicht man durch Anlegen des Kindes an die Ammenbrust neben dem eigenen Säugling der Nährerin.

Die Schädigung des eigenen Kindes der abspritzenden Mutter ist größer als die des Kindes der einem zweiten Säugling die Brust reichenden Frau.

Mit dem idealen Gedeihen des von der eigenen tauglichen Mutter allein gestillten Säuglings sind diese Umwege in keiner Weise zu vergleichen.

Gestatten Sie mir, Ihnen zum Schlusse die geschilderten Verhältnisse an einigen Diapositiven vorzuführen.

Es wurden folgende Diagramme projiziert:

1. Geringe Schädigung des eigenen Kindes, die nach Sistieren des Abspritzens schwindet.
2. Keine Schädigung des eigenen Kindes trotz Abspritzens relativ großer Milchmengen.
3. Abspritzen verhältnismäßig geringer Milchmengen bewirkt Gewichtsstillstand bei einem bis dahin gut gedeihenden Kinde.
4. Geringer Ernährungserfolg bei einem mit abgespritzter Frauenmilch und später mittels Allaitement mixte aufgezogenen Kinde.
5. Starke Schädigung des eigenen Kindes trotz sich steigernder Trinkmengen, offenbar qualitative Verschlechterung durch das Abspritzen.
6. Beseitigung des deutlichen Schadens durch Sistieren des in sehr mäßigen Grenzen erfolgten Abspritzens.

Über Laktation.

Herr Dr. **Ernst Stettner**, Erlangen.

M. H.! Es kann nicht die Aufgabe weniger Minuten sein, vor Ihnen die ganze Mannigfaltigkeit des Problems der Laktation zu erörtern. Je nach dem Standpunkte dessen, der sich mit dem Probleme beschäftigt, wird die Fragestellung eine verschiedene sein. So bemüht sich der wirtschaftliche Praktiker vor allem um die Frage der Steigerung von Menge und Güte der Milch und um die Frage der Wechselwirkungen von Mutter und Säugling. Der wissenschaftliche Forscher betrachtet den anatomischen Aufbau der Drüse und beobachtet ihre Funktion, erkennt eine Einrichtung, welche der Milchbildung dient, und eine solche, welche die mechanische Austreibung besorgt. Er findet hinsichtlich der Mächtigkeit der Drüse Zusammenhänge mit anderen sekretorischen Drüsen, beispielsweise den Talgdrüsen und Beziehungen zur Außenwelt, indem er die Einflüsse der Domestikation erkennt. Dem behandelnden Arzte geben die Ergebnisse solcher Forschung die Richtschnur für sein Denken in der Erkennung krankhafter Veränderungen ab. Seit langem ist ihm bekannt, daß für die normale Funktion in erster Linie das Nervensystem unter dem regelnden Einfluß der Blutdrüsen maßgebend ist. Er mußte dabei die Erfahrung machen, daß die Stilltätigkeit um so natürlicher verläuft; je weniger sich die Psyche der Stillenden mit diesem Vorgang beschäftigt. In den meisten Fällen erfüllt das dem Bewußtsein entzogene Nervensystem seine Pflicht in vollem Umfang. Trotzdem kommen auch Störungen in diesem rein vegetativen Vorgängen dienenden Anteil des Nervensystems vor, und von einer solchen Störung will ich im folgenden berichten:

Vor 2 Jahren hat Zimmermann eine bis dahin unbekannte Störung unter dem Namen „Brustwarzenkrampf" beschrieben. Ich hatte vor kurzem Gelegenheit einen einschlägigen Fall zu sehen, der manche Ähnlichkeiten mit dem Zimmermannschen bietet.

Es handelt sich um eine 28jährige Frau, welche ihr zweites Kind zu stillen beabsichtigte. Von den körperlichen Eigenschaften ist eine gewisse allgemeine Krampfbereitschaft mit zeitweisen Manifestationen hervorzuheben. Als junges Mädchen bestand bei kühlem

Wetter gelegentlich krampfartiger Schmerz in beiden Brustwarzen und die Erscheinungen der Colica mucosa, einmal vorübergehendes Auftreten von spastischer Pylorusstenose. Gegen Ende der zweiten Schwangerschaft häufig Wadenkrämpfe, nach der Geburt fast eine Woche lang Nachwehen. Die Geburt verlief normal, das Neugeborene war von mittlerem Gewicht und zeigte die Besonderheit eines wechselnden $^1/_4$ Jahr bestehenden Icterus neonatorum bei langsamer Entwicklung. Stillfähigkeit beim ersten Kinde gering. Stillgeschäft beim zweiten Kinde anfangs durch Rhagaden, nach Abheilen derselben durch starke Schmerzerscheinungen zu Beginn der Tätigkeit gestört. Nach Abklingen dieses Zustandes 4 Wochen nach der Geburt eine neue Erscheinung: 5—10 Minuten nach Ablauf eines normalen Stillgeschäftes krampfartige, schneidende Schmerzen, welche anfangs nur in die Brustwarze, dann in die ganze Brust verlegt und schließlich nach dem Arme und dem Rücken zu ausstrahlend geschildert werden. Der Schmerz geht einher mit einem rasch einsetzenden Erblassen der Brustwarzen bis zur völligen Anämisierung, blasse cyanotische Verfärbung der stark kontrahierten Areola und Druckempfindlichkeit des Drüsenkörpers. Manchmal ereignet sich gleich oder kurz nach Abklingen dieser Erscheinung derselbe Vorgang an der anderen Seite, auch wenn an dieser Seite keine Stilltätigkeit erfolgt war. Ich hatte nun die Absicht, die Erscheinung für diesen Vortrag zu photographieren, sobald die Brust aber den wärmenden Sonnenstrahlen ausgesetzt war, löste sich der Krampf unmittelbar auf. Bisweilen ereignete sich ein solcher Krampf völlig unabhängig vom Stillen, morgens beim Waschen, es mag sein, daß hieran die Abkühlung schuld war. Nach Ablauf von 4 Wochen ging die Störung wieder vorbei. Die Ergiebigkeit der Brust war während dieser Zeit nur gering, jedoch eben ausreichend, um den Bestand des Kindes zu erhalten.

Eine weitere Störung wurde bei demselben Falle beobachtet. Eines Morgens fiel nämlich auf, daß trotz der vorangegangenen Nacht die rechte Brust wesentlich kleiner war als die linke, sich dabei leer, aber ziemlich fest anfühlte, während die linke prall gefüllt war. Dabei bestand mäßiger Schmerz und Druckempfindlichkeit. Nach $^1/_4$ Stunde, nachdem die Stillzeit allmählich herangerückt war, war der Unterschied zur Gegenseite schlagartig behoben, die rechte Brust hatte in kürzester Zeit den Umfang der linken erreicht und gestattete einen normalen Ablauf des Stillens. Man hatte den Eindruck, als ob ein vorhandener Krampfzustand des gesamten Drüsenkörpers sich gelöst hätte und dadurch erst das Einschließen der Milch ermöglicht hätte.

Die beiden geschilderten Krampfzustände spielen sich an den Gefäßen und an den der Milchaustreibung dienenden Organen, nämlich glatten Muskelfasern und wahrscheinlich auch an gewissen, an vielen Drüsen vorkommenden kontraktilen Elementen ab, den sog. Korbzellen, welche die einzelnen Alveolen umschließen und Tubuli und Ausführungsgänge bis zu ihrem Ende begleiten. Die Innervation dieser Gebiete ist noch nicht näher bekannt, wir wissen nur, daß mit den Gefäßen sympathische Geflechte in diese Zonen gelangen, und ferner wird angegeben, daß der Nervenreichtum der Drüse während der Laktation den des Ruhezustandes um ein Mehrfaches überragen soll. Bei der Deutung der Erscheinung fragen wir uns, ob es sich dabei um einen Reflex oder nur um eine lokale Empfindlichkeit im Sinne eines Phänomens, wie etwa des Facialiszeichens, handelt. Als Reizquellen müssen wir die Saugwirkung und die Abkühlung ansehen, wobei möglicherweise der durch die Entleerung der Brust erzielte Wärmeverlust in Betracht kommt. Gegen die Annahme einer peripherischen Überempfindlichkeit spricht das Überspringen von der einen auf die andere nicht unmittelbar gereizte Seite, eine Erscheinung, die vom „Milchträufeln" her wohlbekannt ist. Bei der Annahme eines Reflexes gilt es die Frage eines spinalen oder eines muralen Reflexes zu beantworten. Da bisher aber selbständige Ganglienzellengruppen in der Brustdrüse nicht nachgewiesen sind, entbehrt die Annahme eines muralen Reflexes der anatomischen Grundlage und bleibt nur die Deutung als spinaler Reflex übrig. Die vegetativen Funktionen verlaufen im allgemeinen bei verschiedenen Menschen verschieden, und man kann auf Grund einer verschiedenartigen Abstimmung, des Tonus dieses Nervensystems besondere Menschentypen unterscheiden. Der Tonus dieses Nervensystems ist abhängig von der Erbmasse, von der psychischen Einstellung und gewissen Bedingungen der Umwelt, wie sie vielleicht in der Verschiedenheit der Menschen verschiedener sozialer Stände zum Ausdruck kommt. Im vorliegenden Falle sprechen die mannigfach beobachteten Krämpfe entschieden für eine konstitutionelle Besonderheit. Der Nachweis einer krampfbereiten Konstitution allein genügt jedoch nicht, um alle Erscheinungen, insbesondere das zeitliche Kommen und Vergehen des Zustandes zu erklären. Bei der Schilderung fallen nämlich entschieden etwa vierwöchentliche Perioden auf, in welchen verschiedenartige Vorkommnisse sich gegenseitig ablösen, die geschilderte Erscheinung von Brust- und Brustwarzenkrampf fiele in die zweite vierwöchentliche Periode und klang ab unmittelbar vor Auftreten der ersten Menstruation. Es ist daher

sehr naheliegend anzunehmen, daß gewisse Vorgänge an den Ovarien für die momentane Disposition und für Kommen und Vergehen der erwähnten Krämpfe verantwortlich zu machen sind.

Im Lichte dieses Beispieles erkennen wir die große Wichtigkeit der Körperverfassung für den Ablauf der Laktation. Wir erfahren, daß ein gewisser Tonus des vegetativen Nervensystems zu den wichtigsten inneren Bedingungen dieses Vorganges gehört und daß gewisse Vorgänge an innersekretorischen Organen imstande sind, Tonusschwankungen hervorzurufen, die zu bedeutenden klinischen Erscheinungen führen. Das geschilderte Beispiel von „reflektorischem Brustkrampf" scheint mir noch im besonderen einige Aufklärung in die Gebiete der Hyperästhesie der Brust und der Hypogalaktose zu bringen. Es ist für den Kinderarzt besonders deshalb von Interesse, weil die Erscheinung in eine Zeit fällt, in welcher der Geburtshelfer nicht mehr befragt wird, weil für den Laien die Zusammenhänge mit den puerperalen Vorgängen nicht erkennbar sind.

Literaturverzeichnis.

Brun, Sitzungsber. d. Akad. in Wien 1900, Bd. 109, S. 88.
Comby, J., Pour l'allaitement maternel. Arch. de méd. des enf. 1920, Bd. 23, Nr. 10, S. 608—612.
Kölliker, Histologische Anatomie.
Krehl u. Marchand, Handb. d. allg. Pathol.
Lacroix, E., De l'existence des „cellules en panier" dans l'acinus et les conduits exterieurs de la glande mammaire. Compt. rend. 1894, t. C. XIX, Nr. 18, p. 748—751.
Müller, L. R., Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920.
Zimmermann, R., Brustwarzenkrampf. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 20.

Diskussion.

Herr Moro (Heidelberg) stimmt Herrn Fischl bei, daß die Ernährung an der Brust jener mit abgespritzter Frauenmilch überlegen ist. Mit der Diskreditierung letzteren Verfahrens wurde jedoch bedeutend übers Ziel geschossen.

Herr Schlossmann (Düsseldorf) ist erstaunt, daß ein so vorzüglicher Beobachter der schädlichen Ernährung wie Fischl erst jetzt zu Erfahrungen kommt, die wir in Deutschland schon lange gemacht haben. Man darf bei Beurteilung der Frage eben nicht solche Frauen heranziehen, die nur geringe Menge abspritzen; dann ist die Milch, weil sie nur die ersten Portionen enthält, allerdings unterwertig. Frühgeburten sind oft mit abgespritzter Milch zu geradezu idealem Anwuchs durch Monate zu bringen. Am besten ist es, in der Anstalts-

praxis die Kinder möglichst anlegen zu lassen. Die Syphilis fürchtet dabei der nicht, der sie kennt.

Herr Hoffa (Barmen). Abgespritzte Frauenmilch ergibt ausgezeichnete Ernährungserfolge bei Frühgeborenen, Neugeborenen und beim Pylorospasmus auch bei monatelanger Verwendung. Die Engelschen Beobachtungen über Hypogalaktie werden bestätigt, doch scheint es sich dabei weniger um eine kontraselektorische Wirkung der vermehrten Aufzucht künstlich genährter Kinder zu handeln, als um den exogenen Faktor der Kriegs- und Nachkriegsschädigungen des mütterlichen Körpers.

Herr Lugenbühl (Wiesbaden) macht darauf aufmerksam, wie wichtig zur Beeinflussung der primären Hypogalaktie das frühzeitige Beigeben kleinster Mengen konzentrierter Nahrung — gleichgültig welcher Mischung — ist; es werden durch das baldige Gedeihen der Kinder die Mütter nervös beruhigt und damit zum Ausharren gebracht.

Herr Aschenheim (Remscheid). Es ist sehr zu begrüßen, daß Herr Engel das Thema „Hypogalaktie" hier wieder zur Sprache gebracht hat, ein Thema, das seit Rietschels Vortrag in Karlsruhe geruht hat. Es hat nicht allein wissenschaftliches Interesse, sondern vor allem auch fürsorgerisches. Die übertriebene Behauptung, daß jede Frau dauernd stillen kann, entzieht der Fürsorge oft Zutrauen, besonders wenn von den Fürsorgerinnen diese Lehre schematisch verbreitet wird. Es ist nicht berechtigt, aus Propagandazwecken zu übertreiben. — Hinweis, daß Fälle, wie der von Stettner beschriebene, nicht selten sind. In einem selbst beobachteten trat Krampf der Mammille bei jedem Anlegen des Kindes ein.

Herr Zappert (Wien) würde eine genauere Abgrenzung des Falles des Herrn Stettner gegenüber der Spasmophilie wünschenswert erachten, glaubt aber eher an einen periodischen Vorgang im Sinne Stettners denken zu sollen. Solche periodischen Vorgänge sind auch in der Kinderpraxis von Wichtigkeit. So hat Leder ein Mädchen gekannt, daß durch Jahre in etwa 28tägigen Intervallen an Skrofeln gelitten hatte.

Herr Bahrdt (Dresden) unterstreicht die Wichtigkeit der Beobachtung Stettners. Sowohl der Krampf durch Kälte als auch der psychisch bedingte Krampf der Brustdrüsengänge ist nicht selten und muß bei der Überwindung der Stillschwierigkeiten berücksichtigt werden. Es ist ganz sicher, daß es auch sehr heftige, jedesmal beim Anlegen auftretende, oft nach dem Arm ausstrahlende Schmerzen gibt, die nur durch einen solchen reflektorischen Krampf in der Brust erklärt werden können. Daß auch das bezweifelte, aber sicher bewiesene Versiegen einer Brust durch Schreck, mindestens in manchen Fällen auf dem Wege der peripheren Drüsennerven, vielleicht auch gerade dieser Brustwarzennerven, zustande kommt, darauf deutet eine Beobachtung, wo infolge Schrecks die Brust einseitig für eine Reihe von Tagen vollständig versiegte.

Herr Grosser (Frankfurt a. M.). Die Praxis der Frauenmilchernährung kann nicht in der Klinik, sondern nur im Hause erprobt werden, Schematisierung ist dabei vom Übel. Mit der abgespritzten Frauenmilch ist sehr viel zu erreichen, doch dürfen die Kinder quantitativ und qualitativ nicht hungern.

Herr Fischl (Schlußwort). Die Stillfähigkeit ist zum großen Teil vom Stillwillen abhängig, wie wir dies an den beiden Nationalitäten der Prager Bevölkerung konstatieren können. Man muß zwischen primärer und sekundärer Hypogalaktie unterscheiden; erstere ist selten, letztere häufig und schwer zu bekämpfen. Was die Steigerung der Milchmengen bei wiederholten Graviditäten anlangt, so handelt es sich um eine alltägliche Erfahrung und wohl um Förderung des Reizes.

Die Beobachtung von Herrn Stettner ist sehr interessant; auf dem Gebiete der psychischen Beeinflussung der Laktation tasten wir noch ganz im Dunkeln. Ich sehe oft, daß die aus der Gebäranstalt kommenden Ammen bei der ersten Untersuchung schwer fließende milcharme Drüsen zeigen, was auf muskuläre Widerstände bezogen werden muß und bei der nächsten Untersuchung schwindet.

Herrn Moro möchte ich erwidern, daß ich unsere Erfahrungen ehrlich wiedergegeben habe, die eben keine besseren sind. Ich will die abgespritzte Frauenmilch als Heilnahrung gelten lassen, evtl. auch bei Toxikosen, wir sahen solche bei mit ihr ernährten Säuglingen auftreten. So große Mengen wie Herr Schlossmann lassen sich unsere Ammen nicht abspritzen; ich bin aber nicht der Meinung, daß die in großen Mengen abgespritzte Frauenmilch besonders fettreich und daher besonders wertvoll ist.

Herr Stettner (Schlußwort). Der Einfluß der Psyche auf die Laktation ist ein doppelter. Man muß unterscheiden zwischen der konstitutionellen psychischen Eigenheit des Einzelwesen und zwischen Rückwirkungen angenehmer oder unangenehmer Gefühle, die von der Brust ausgehen können, auf die Psyche, so daß die Laktation sekundär eine Anregung oder Hemmung erfährt. Bei dem Studium der Hypogalaktie ist unbedingt auf die konstitutionellen Besonderheiten der Stillenden Rücksicht zu nehmen. Man kann sich vorstellen, daß Körperverfassungen, die Kretschmer als besondere Konstitutionstypen aufgestellt hat, eine gewisse Einheitlichkeit hinsichtlich der Stillfähigkeit bieten.

Über Fettansatz im Säuglingsalter.

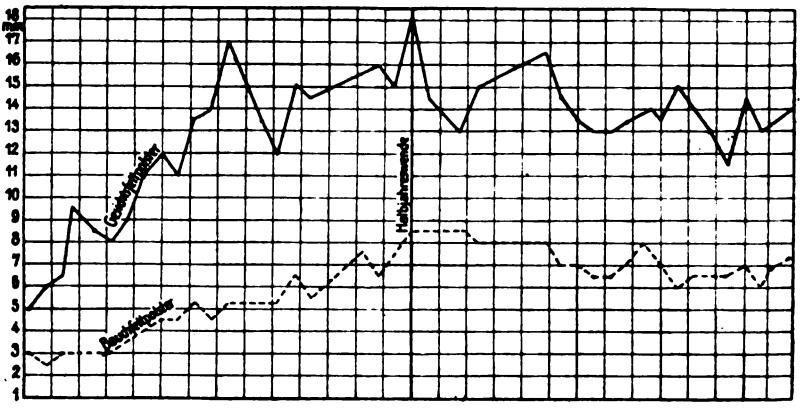
Herr Dr. **W. Lasch**, Berlin.

(Mit 5 Kurven.)

Seit jeher war für den Arzt neben Länge und Gewicht Art und Stärke des Fettpolsters maßgebend für die Beurteilung des Entwicklungs- und Gesundheitszustandes eines Säuglings. Während wir jedoch Länge und Gewicht fortlaufend zahlenmäßig festlegten und uns so gewissermaßen einen objektiven Maßstab für den Entwicklungsgang des Säuglings schufen, verließen wir uns bei der Beurteilung des Fettpolsters lediglich auf unser subjektives Empfinden. Und doch haben wir die Möglichkeit, wenigstens die rein quantitative Richtung des Fettansatzes zahlenmäßig zu erfassen und damit auch systematisch zu verfolgen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich es auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. L. F. Meyer im Verein mit Frau Dr. Gutkin unternommen, die Gesetze der Fettpolsterentwicklung beim gesunden und ernährungsgestörten Säugling unserer Kenntnis etwas näher zu bringen. Wir haben zu diesem Zweck mittels der seinerzeit auch von Batkin und Peiser angewandten Schubleere nach Leré bei 55 Säuglingen während eines ganzen Jahres allwöchentlich Fettpolstermessungen vorgenommen und die Ergebnisse derselben in Kurvenform niedergelegt.

Verfolgen wir zunächst einmal mit Hilfe dieser Kurven die Fettpolsterentwicklung beim gesunden Kinde (Kurve I). Hier fällt uns als erstes auf, daß an den verschiedenen Körperstellen das Fettpolster eine höchst ungleichmäßige Stärke aufweist. Schon beim Neugeborenen ist das Wangenfettpolster ganz ansehnlich entwickelt. Ihm folgen andere Körpergegenden wie Oberschenkel, Unterschenkel, Unterarm, und erst ganz am Schluß folgt der Bauch, dessen Panniculus in diesem Alter noch recht dünn und unentwickelt ist. Nun beginnt die Zunahme. Auch hier marschiert wieder das Gesichtsfettpolster an der Spitze; das Bauchfettpolster dagegen schiebt sich — und zwar frühestens von der 6. Lebenswoche ab — nur ganz langsam und allmählich vorwärts. Doch noch etwas anderes recht Bemerkenswertes fällt auf. Während das Bauchfettpolster im großen und ganzen

kontinuierlich oder wenigstens ohne stärkere Remissionen anwächst, sehen wir den Ansatz des Wangenfettpolsters in recht beträchtlichen Schwankungen vor sich gehen. Bald steigen die Maße für letzteres steil an, um dann wieder ebenso rasch und — häufig auch anscheinend unmotiviert — wieder abzufallen; bald bleiben sie für längere Zeit mit mehr oder weniger großen Schwankungen nach oben und nach unten stehen, um dann wieder ohne Remissionen oder Stillstände rasch und steil in die Höhe zu streben. Hier scheint sich uns eine interessante Tatsache zu offenbaren, die nämlich, daß während die Bauchfettpolsterkurve die Verhältnisse des Fettansatzes relativ

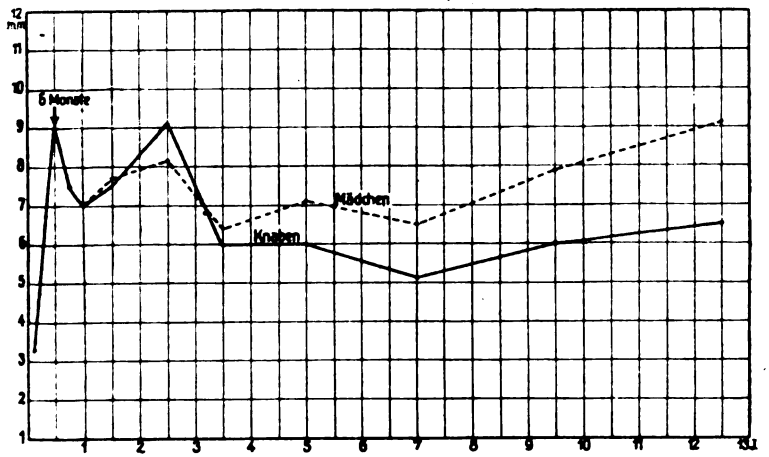


Kurve 1. Fettpolsterentwicklung beim gesunden Säugling.

rein zum Ausdruck bringt, dieselben im Gesicht durch Wasserverschiebungen stark kaschiert werden; nur die Betrachtung über längere Zeiträume hinaus gestattet, die Gesichtsfettpolsterkurve zur Beurteilung eines soliden Fettansatzes mit heranzuziehen. Daß jedoch an den verschiedenen Körperstellen auch Unterschiede in der Qualität des Fettes selbst bestehen, das zeigten uns Versuche, in denen es uns gelang, chemisch nachzuweisen, daß bei irgendwie einmal von Infekten oder Ernährungsstörungen heimgesuchten Kindern das Unterhautfett des Bauches stets eine geringere Jodzahl aufweist, als das der anderen Körpergegenden, mit anderen Worten, daß der Panniculus des Bauches in diesen Fällen viel ärmer ist an flüssigen Fettsäuren, als z. B. der des Gesichts oder des Oberschenkels. Schon äußerlich manifestiert sich häufig diese regionär bedingte Verschiedenheit in der Zusammensetzung des Fettes durch die Verschiedenartigkeit der Konsistenz desselben: das aus dem Panniculus

des Bauches extrahierte Fett ist bisweilen bei gewöhnlicher Temperatur noch hart, das des Gesichts und Oberschenkels flüssig. Auf die Deutung dieser eigentümlichen Befunde kann ich im Rahmen dieses kurzen Vortrags nicht näher eingehen; nur so viel sei gesagt, daß wahrscheinlich der Abbau evtl. auch der Aufbau des Fettes im Panniculus des Bauches ganz anderen Gesetzen gehorcht, als der an anderen Körperstellen.

Etwa um die Halbjahreswende hat die Fettpolsterentwicklung ihren Gipfel erreicht. Jetzt setzt — bei den Kindern unserer Beobachtung, d. h. bei Kindern der unteren Volksschichten — ein Still-

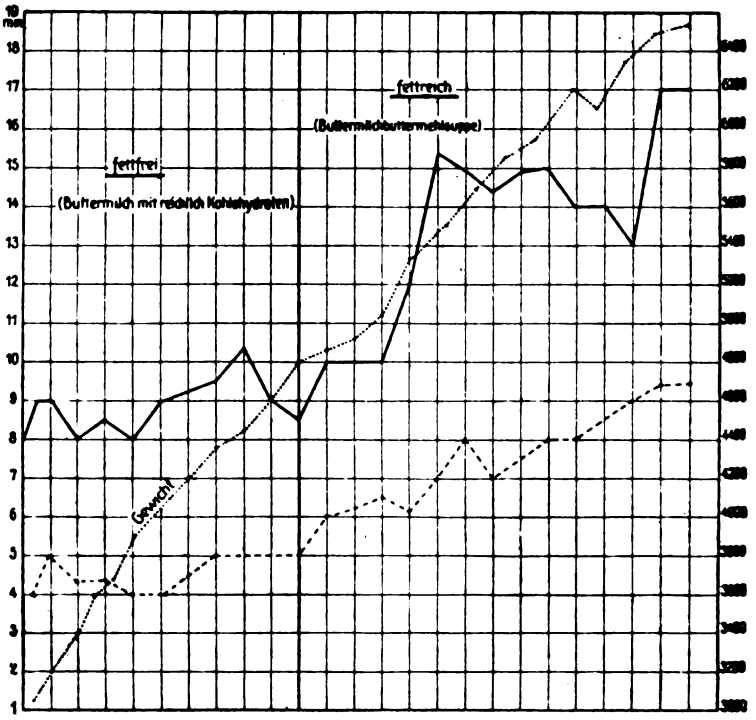


Kurve 2. Bauchfettpolsterentwicklung beim gesunden Kinde.

stand, ja selbst ein langsames und allmähliches Absinken ein, das — wie wir an mehr als 100 älteren Kindern feststellen konnten — wenn auch mit Schwankungen bis zum 3. Jahre anhält; es folgt ein mehrjähriger Stillstand bis etwa zum 8. Jahre; dann steigt die Kurve — bei den Mädchen ihrer Mastbereitschaft in der Pubertät entsprechend rascher als bei den Knaben — wieder an (Kurve II).

Dies wären im großen und ganzen die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei den gesunden Kindern, unter denen sich die mit fettreichen oder den gewöhnlichen Milchmischungen — wie zwei Drittel Milch und Eiweißmilch — künstlich genährten von den Brustkindern nur durch einen etwas geringeren, jedoch immer noch recht befriedigenden Ansatz unterscheiden. Auch mit Margarine — in der Kleinschmidtschen Buttermilch-Buttermehlsuppe an Stelle von Butter

verwandt — wurde eine recht zufriedenstellende Zunahme des Fettpolsters erzielt. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Verwendung fettfreier — wenn auch im übrigen kalorisch ausreichender Nahrung (Kurve III). Mit Buttermilch ohne Fett aber mit reichlich Kohlenhydraten ernährte Kinder zeigten bis auf ganz seltene Ausnahmen einen nur schwachen Gesichtspolster- und überhaupt keinen Bauchfettpolsteransatz. Sehen wir, wozu wir uns nach dem Vorigen für be-

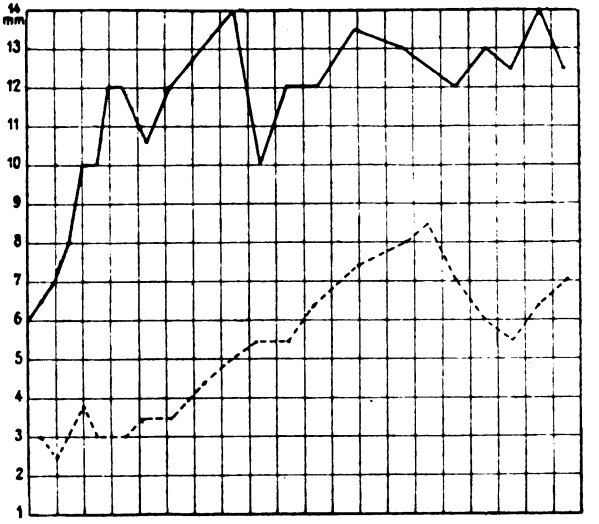


Kurve 3. Fettpolsterentwicklung bei verschiedener Ernährung.

rechtigt halten, die Entwicklung des Bauchfettpolsters als das beste Kriterium für die Stärke des Fettansatzes beim Säugling an, so glauben wir schließen zu dürfen, daß weitaus die Mehrzahl aller jungen Säuglinge nicht die Fähigkeit besitzt, lediglich aus Kohlenhydraten Fett in ausreichender Menge zu bilden. Wie winzig die bei einer solchen fettfreien Ernährung aus Kohlenhydraten gebildeten Fettmengen sind, geht aus Analysen des Oberschenkel- und Bauchfettpolsters, die wir an zwei ad exitum gekommenen Kindern vorgenom-

men haben, mit Evidenz hervor. Danach enthält das Unterhautzellgewebe eines mit den gewöhnlichen Milchmischungen ernährten, schließlich atrophisch gewordenen Kindes immer noch 110- bzw. 30 mal soviel Fett — bezogen auf fettfreie Trockensubstanz als das eines gleichaltrigen, etwa gleichstark geschädigten, aber stets fettfrei ernährten Säuglings.

Schließlich wandten wir uns noch der Frage zu, welchen Gesetzen die Fettentwicklung bei ernährungsgestörten Kindern folgt. Auch hier gelangten wir zu nicht uninteressanten Ergebnissen (Kurve IV u. V). Während des Verfalls selbst erreicht sowohl Gesichts- wie



Kurve 4.
Regeneration des Fettpolsters beim dystrophischen Säugling.

Bauchfettpolsterstärke extrem niedrige Werte. Kaum aber bahnt sich die Reparation an, da steigt die Kurve des Gesichtsfettpolsters — häufig noch bevor das Gewicht sich hebt — mehr oder weniger steil an — wieder ein eklatanter Beweis dafür, eine wie mächtige Rolle der Wasserstoffwechsel bei der Bildung des Wangenpolsters spielt. Und zwar handelt es sich hierbei um einen Vorgang im Unterhautzellgewebe allein; die Regeneration des Bichatschen Fettpfropfens geht ihren besonderen Weg. Während wir so stets einen sofort beginnenden, wenn auch bisweilen schließlich wieder zusammenbrechenden Ansatz des Wangenfettpolsters konstatieren konnten, ließ die

Zunahme des Bauchfettpolsters in allen Fällen mehr oder weniger lange (2—8 Wochen lang) auf sich warten. Und zwar kann man ohne weiteres die Regel aufstellen, daß, je schwerer der Organismus in seinen Allgemeinfunktionen gestört ist, um so später die Bauchfettpolsterkurve sich zu heben beginnt. Wir haben das Schicksal der von uns untersuchten Kinder über lange Zeit hinaus weiter verfolgt und fanden, daß, je später das Bauchfettpolster sich zu regenerieren anschickte, um so schlechter in der folgenden Zeit das Gedeihen des Kindes, um so mangelhafter die Gewichtszunahme war. Zwei Kinder, bei denen das Bauchfettpolster niemals irgendwelche Anstalten zuzunehmen machte, kamen nach 4 bzw. 5 Monaten

Kurve 5.
Regeneration des Bauchfettpolsters im Heilungsstadium nach einer Dyspepsie.

ad exitum. Wie sehr bei den atrophischen Kindern die Fähigkeit, Fett anzusetzen, gelitten hat, geht auch daraus hervor, daß eigentlich nur beim leichter gestörten Kinde die Fettpolsterstärke — und zwar um so später, je schwerer die Schädigung — die Durchschnittshöhe des normalen Kindes erreicht. Dem schwerer geschädigten Kinde gelingt es — wenigstens soweit unsere Beobachtungen reichen, d. h. 12 Monate lang — überhaupt nicht, ein dem des gesunden Kindes quantitativ gleich starkes Fettpolster anzusetzen.

Ich glaube im vorigen zur Genüge gezeigt zu haben, wie wertvoll die systematische Beobachtung des Fettpolsters nicht nur für die Beurteilung des jeweiligen Zustandes, sondern selbst für die Prognose des Säuglings, und wie richtig somit der Standpunkt ist, den in dieser Frage von jeher Czerny und neuerdings mit Nachdruck auch Marfan eingenommen haben.

Diskussion.

Herr Rosenstern (Berlin). Im Gegensatz zum Säuglingsalter ist beim älteren Kind die topographische Verteilung des Fettes bzw. die Fettpolsterdicke an verschiedenen Körperstellen stark von individuellen und familiären Eigentümlichkeiten abhängig. Mitteilung von Fällen, die extreme Magerkeit im Gesicht zeigten bei normalem Fettansatz an Armen, Beinen und Bauch (ähnlich der Lipodystrophia progressiva).

Herr Lasch (Schlußwort). Die Maße bei den älteren Kindern wurden durch einmalige Untersuchungen an einer großen Anzahl von Kindern gewonnen. Stets war bei ihnen das Gesichtsfettpolster stärker als das Fettpolster des Bauches.

Die Aminosäurefraktion im Säuglingsharn.[1])

Herr **Fritz Goebel**, Jena.

Seitdem im Jahre 1900 Pfaundler seine Methode zur Bestimmung des Aminosäurestickstoffs im Harn angegeben hat, steht es fest, daß in jedem Urin ein Teil des Stickstoffs als Aminosäurestickstoff zur Ausscheidung gelangt. Schon Pfaundler hat erkannt, daß die Aminosäurefraktion im Harn des Säuglings höher liegt als beim Erwachsenen. Nach späteren Untersuchungen mit vollkommeneren Methoden, der Formoltitration nach Sörensen und der gasometrischen Methode nach van Slyke liegt die Aminosäurefraktion beim Erwachsenen zwischen 0,5 und 4,3% des Gesamtstickstoffs; als normale Durchschnittswerte können die Zahlen 1,6—2,2% gelten.

Im Säuglingsharn ist seit Pfaundler die Höhe der Aminosäurefraktion noch dreimal bestimmt worden, immer mit der Formoltitrierung, von Schlutz, von Hadlich und Grosser und von Simon. In allen 3 Arbeiten wird bestätigt, daß die Aminosäurefraktion beim Säugling wesentlich höher liegt als beim Erwachsenen ohne Zusammenhang mit der Art der Ernährung und dem Eiweißgehalt der Nahrung und ohne Beeinflussung durch krankhafte Zustände, mit Ausnahme der schweren akuten Ernährungsstörung, der alimentären Intoxikation.

Im einzelnen beträgt die Aminosäurefraktion nach Schlutz 4—16%, nach Hadlich und Grosser 1—5—8% und nach Simon 9—13%.

Alle diese Arbeiten sind erschienen in einer Zeit, die noch beherrscht war von der Vorstellung einer Synthese der aus dem Nahrungseiweiß im Darmkanal abgespaltenen Aminosäuren zu körpereigenen Proteinen in der Darmwand. Im Harn erscheinende Aminosäuren müssen demnach entweder aus dem endogenen Stoffwechsel stammen, oder es muß eine abnorme Durchlässigkeit der Darmwand angenommen werden. Die Autoren fassen denn auch die hohe Aminosäurefraktion auf als eine Unreife im Stoffwechsel des Säuglings, der die

[1]) Die eingehende Mitteilung aller Einzelheiten erscheint in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.

aus dem endogenen Eiweißabbau stammenden Aminosäuren nicht so vollständig desaminieren bzw. oxydieren kann wie der Erwachsene.

Besonders Simon wird in dieser Auffassung bestärkt durch seine Beobachtung, daß in der ersten Lebenswoche der Polypeptidstickstoff im Harn von Tag zu Tag abnimmt und gegenläufig dazu der Aminosäurestickstoff bis zum Ende der Neugeborenenperiode gesetzmäßig ansteigt. In den ersten Lebenstagen ist nach Simon der Säugling im Abbau des Körpereiweißes noch so unvollkommen, daß er über die Polypeptide nicht hinauskommt und erst nach einigen Tagen die Proteine bis zu den Aminosäuren aufzuspalten vermag.

Etwa seit 1912 haben sich unsere Kenntnisse über den Eiweißstoffwechsel grundlegend gewandelt: Wir wissen jetzt, daß es eine Synthese von Aminosäuren zu Proteinen in der Darmwand nicht gibt. Sondern die Aminosäuren treten aus dem Darmlumen in die Blutbahn über und werden als solche den Stätten des Bedarfs in den Geweben zugeführt. Abderhalden hat alle bekannten Aminosäuren aus dem Serumdialysat isoliert. Wir wissen, daß auch der gesamte endogene Eiweißstoffwechsel über die Aminosäuren geht. Also gehören die Aminosäuren, einerlei ob sie endogenen oder exogenen Ursprungs sind, zu den regelmäßigen physiologischen Bestandteilen des Reststickstoffs im Blut.

Es ist klar, daß mit dieser Erkenntnis die alten Vorstellungen über das Auftreten von Aminosäuren im Harn revidiert werden müssen. Das ist der Sinn meiner Untersuchungen, über deren Ergebnisse ich kurz berichten möchte. Den Aminosäurestickstoff habe ich titriert nach Henriques und Sörensen, den Gesamtstickstoff bestimmt mit der Mikro-Kjeldahl-Methode nach Pregl. Die Bestimmungen wurden gemacht in Proben aus dem Sammelurin von meist 24 Stunden. Auf Einzelheiten der Technik und auf Modifikationen einzugehen, die sich mir als zweckmäßig erwiesen haben, ist hier nicht der Ort.

Bei älteren Kindern fand ich in 7 Fällen, die beliebig ausgewählt waren, eine Aminosäurefraktion von 1,4—2,8%, im Durchschnitt von 1,8% bei Säuglingen, mit Ausnahme von Frühgeburten, dagegen in 26 Fällen einer beliebigen Auswahl eine Aminosäurefraktion von 1,4—8,9%, im Durchschnitt von 4,6%. Also liegt, in Übereinstimmung mit dem bisher Bekannten, die Aminosäurefraktion beim Säugling im Durchschnitt 2,6 mal höher als im späteren Lebensalter.

Sehr bald fiel mir auf, daß Frühgeburten — im Sinne Ylppös Kinder mit einem Geburtsgewicht bis zu 2500 g — eine ganz be-

sondere Stellung einnehmen: bei 13 von 16 Frühgeburten im ersten Lebenshalbjahr, also in 81%, lag die Aminosäurefraktion noch über den höchsten Werten bei ausgetragenen Säuglingen. Ich habe Zahlen von 9,5—25% gefunden. Die nähere Betrachtung dieser Verhältnisse ergab manches Besondere. Zunächst das Verhalten in der ersten Lebenswoche. Für das neugeborene Frühgeborene gilt das gleiche wie nach Simon für das neugeborene ausgetragene Kind: die Aminosäurefraktion ist in den ersten Lebenstagen niedrig und steigt erst mit dem Ende der ersten Woche zu ihrer eigentümlichen Höhe an.

Weiterhin folgendes: es besteht kein erkennbarer Zusammenhang zwischen dem Grad der Reife bzw. der Unreife des Frühgeborenen und der Höhe der Aminosäurefraktion. Fast ausgetragene Kinder können sehr viel höhere Werte aufweisen als sehr unreife und umgekehrt. Ziffern bis 15% habe ich bis in den 5. Monat hinein gefunden, wo das Kind längst die Zeichen der Unreife verloren hatte, und auf der anderen Seite sanken bei manchen Kindern die Werte bald von ihrer besonderen Höhe ab, obwohl noch alle Zeichen der Unreife deutlich waren.

Im zweiten Lebenshalbjahr hat das Frühgeborene niemals mehr eine höhere Aminosäurefraktion als das ausgetragene Kind.

Allgemein bekannt sind die Versuche von Meyer und Rietschel an 2 Kindern mit alimentärer Intoxikation: nach der Verfütterung von 2—2,5 g Glykokoll stieg nicht nur die Aminosäurefraktion im Harn an, sondern es konnte auch Glykokoll im Harn nachgewiesen werden — von den Verff. gedeutet als Beweis einer abnormen Durchgängigkeit der Darmwand für niedere Eiweißabbauprodukte. Eine hohe Aminosäurefraktion bei alimentärer Intoxikation ohne Verfütterung von Aminosäuren haben Hadlich und Grosser und Simon gesehen. Ich selbst verfüge über 5 Fälle; 3 mal habe ich die Aminosäurefraktion bestimmt und sie jedesmal nicht erhöht gefunden, und 2 mal habe ich den Urin mit Phenylisocyanat behandelt. Im einen Fall war die Menge des Produkts nicht vermehrt, im andern Fall sehr erheblich. Und zwar handelte es sich um einen einheitlichen Körper, nicht etwa um ein Gemenge verschiedener Aminosäuren. Mit einer großen Wahrscheinlichkeit — ganz sicher ließ es sich nicht entscheiden — war es Arginin.

Jedenfalls kann ich sagen: eine vermehrte Ausschwemmung von Aminosäure durch die Nieren bei alimentärer Intoxikation kann vorkommen, bildet aber nicht die Regel. Keinesfalls ist die Erscheinung für das Krankheitsbild charakteristisch.

Bei der alimentären Intoxikation gehört zum pathologisch-anatomischen Befund eine Degeneration der Leber. Es wäre also denkbar, daß eine Funktionsstörung der Leber die Ursache einer mangelhaften Desaminierung der Aminosäuren ist oder daß infolge des Zerfalls von Organeiweiß das Blut mit Aminosäuren überschwemmt wird und die Nieren einen Teil davon durchlassen. In beiden Fällen müßte der Aminosäurespiegel des Blutes erhöht sein.

Untersuchungen nach dieser Richtung hin habe ich nicht angestellt, aber ich bin folgendem Gedanken nachgegangen. Wenn, wie die Autoren annehmen, die erhöhte Aminosäurefraktion des Säuglings bedingt wäre durch eine Unreife seines Stoffwechsels, eine noch unvollkommene Fähigkeit der Desaminierung, dann müßte mit derselben Regelmäßigkeit wie im Harn auch im Blut der Aminosäurestickstoff gegenüber älteren Kindern oder Erwachsenen erhöht sein. Doppelbestimmungen mit der Bangschen Mikromethode an je 6 jungen Säuglingen und älteren Kindern hatten ein ganz eindeutiges Ergebnis: weder liegt im Durchschnitt der Wert des Aminosäurestickstoffs im Blut beim Säugling höher als im späteren Leben, noch ist dies bei einzelnen Bestimmungen der Fall. Der Wert des Aminosäurestickstoffs liegt unter gleichen Versuchsbedingungen beim Säugling nicht höher als beim älteren Kind.

Damit ist meine Frage beantwortet: die hohe Aminosäurefraktion des Säuglings, besonders des frühgeborenen, ist keine Ausdrucksform eines noch unreifen Eiweißstoffwechsels.

Es bleibt also nur eine Erklärung des Phänomens übrig: eine besondere Durchlässigkeit der Nieren für Aminosäuren.

Nachdem wir erst kürzlich aus den Untersuchungen von Balint und Stransky gelernt haben, daß die Funktionsbreite der Niere im ersten Lebensjahr nicht geringer ist als späterhin, hat die Darstellung einer Unreife der Niere von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Sondern man muß sich nach einem Zusammenhang mit den besonderen biologischen Verhältnissen der Säuglingsperiode umsehen. Der Säugling nimmt die zum Energiehaushalt und zum Anwuchs notwendigen Nahrungsstoffe in einem viel wasserreicheren Milieu auf als der ältere Mensch. Infolgedessen haben seine Nieren bezüglich der Wasserausscheidung eine größere Aufgabe zu bewältigen, und ich habe mich gefragt, ob nicht hier ein Schlüssel für die Erklärung seiner hohen Aminosäurefraktion liegen könne. Ich habe in kurzen Abständen denselben Säuglingen einmal eine wasser-

arme konzentrierte Nahrung, gezuckerte Vollmilch-Dubo nach Schick, gegeben und in einem anderen Versuch dazu Tee in etwa derselben Menge. Das Ergebnis war überraschend: in 5 von 6 solcher Versuche war bei gleichbleibender Eiweißzufuhr, bei wasserarmer Nahrung und konzentriertem Urin die Aminosäurefraktion deutlich, manchmal sogar um die Hälfte, niedriger als bei derselben Nahrung in wasserreicherem Milieu und bei mehr diluiertem Urin. Also schwemmt offenbar die Niere des Säuglings mit den großen Wassermengen einen Teil der im Blut kreisenden Aminosäuren aus.

Noch eine andere Beobachtung spricht für die rein renale Entstehung der erhöhten Aminosäurefraktion im Säuglingsharn. Nachdem Samuely und v. Reuß mit ziemlicher Regelmäßigkeit im Urin von Säuglingen Glykokoll nachweisen konnten, habe ich mich eingehend bemüht, ebenfalls einzelne Aminosäuren zu identifizieren. Aber der Erfolg war gleich null: in 33 Untersuchungen mit der Phenylisocyanat-, der Naphthylisocyanat- und der b-Naphthalinsulfochloridmethode habe ich nur einmal einwandfrei Glykokoll nachweisen können. Die häufigen Befunde dieser Aminosäure durch die genannten Forscher scheinen mir auf einer Fehlerquelle in der angewandten Methodik zu beruhen. Ein Ergebnis haben meine Bemühungen freilich gehabt: die entstandenen Produkte, die meist zu spärlich für eine nähere Analyse ausfielen, waren, der Krystallform nach, fast immer einheitlich. Und ein Phenylisocyanatprodukt mit der gleichen Krystallform, demselben Schmelzpunkt und der gleichen empirischen Formel habe ich aus mehreren Harnen isoliert. Freilich entspricht die Zusammensetzung dieses Körpers keiner der bekannten Aminosäuren. Aber der Schluß scheint mir erlaubt zu sein: die Niere des Säuglings scheidet nicht wahllos ein Gemenge von Aminosäuren aus, sondern elektiv nur einzelne und bestimmte. Auch in meinem einzigen Fall mit nachgewiesenem Glykokoll war der Körper rein ausgefallen.

Damit steht in gutem Einklang das ausnahmslos negative Ergebnis meiner zahlreichen Fütterungsversuche: Glykokoll, Leucin oder Tyrosin in den verhältnismäßig großen Dosen von 2—3 g gegeben haben sich niemals im Harn wiedergefunden..

In der Pathologie der späteren Lebensalter gibt es 2 Zustände, die ebenfalls für eine elektive Ausscheidung von Aminosäuren durch die Nieren sprechen. Ich meine die Cystinurie und die akute gelbe Leberatrophie. Die Cystinurie ist der Aminurie des Säuglings ziemlich analog; auch hier handelt es sich nicht um eine eigentliche Stoffwechselanomalie, denn das exogene Cystin wird von den Geweben

aufgenommen und verwertet, sonst würde der Organismus allmählich an Cystin verarmen und ein Zustand entstehen wie bei Ernährung mit unvollständigen Eiweißstoffen. Vielleicht kann das endogene Cystin nicht desaminiert werden; aber es wäre kaum erklärbar, daß dies nur für eine einzige Aminosäure der Fall sein sollte. Viel einleuchtender scheint mir die Annahme einer abnormen Durchlässigkeit der Nieren elektiv für Cystin zu sein. Es müßte denn eine Erhöhung des Aminosäurespiegels im Blut nachgewiesen werden. Daß neben dem Cystin gelegentlich auch andere Aminosäuren vorkommen und die Toleranz für verfütterte Aminosäuren herabgesetzt sein kann, spricht nicht gegen die renale Natur der Cystinurie.

Bei der akuten gelben Leberatrophie wird das Blut überschwemmt mit Aminosäuren aus dem rapiden Zerfall von Geweben. Selbstverständlich müssen alle Aminosäuren im Blut vermehrt sein, nicht nur Leucin, Tyrosin und etwa noch Lysin. Aber nur Leucin und Tyrosin passieren die Nieren; die Niere ist elektiv für diese beiden Körper durchlässig.

Zum Schluß noch ein Wort über die Frage der exogenen oder der endogenen Herkunft der im Harn erscheinenden Aminosäuren. Seitdem wir wissen, daß alle Aminosäuren des Nahrungseiweißes aus dem Darm ins Blut treten und daß aller endogener Eiweißabbau über die Aminosäuren geht, ist die Frage für die uns hier angehenden Verhältnisse fast müßig geworden. Dennoch habe ich einige Versuche nach dieser Richtung hin unternommen. Aus Hungerversuchen geht hervor, daß für die Aminosäurefraktion des Säuglings sowohl exogene als endogene Aminosäuren in Betracht kommen. Daneben besteht die Tatsache, daß das Neugeborene vor jeder Nahrungsaufnahme Aminostickstoff ausscheidet, der endogener Herkunft sein muß.

Die allmähliche Zunahme der Aminosäurefraktion im Laufe der ersten Lebenswoche dürfte auf der Zunahme des Nahrungseiweißes beruhen. Daß auch reichliche Polypeptide ausgeschieden werden, beweist eine Durchgängigkeit der Niere auch für diese Körper; auf den Stoffwechsel erlaubt diese Erscheinung keinen Rückschluß. Warum der Polypeptidstickstoff am Ende der Neugeborenenperiode abnimmt, muß noch offen bleiben; es spricht aber dieser Umstand nicht gegen die renale Theorie.

Wenn ich mit einem Wort den wesentlichsten Inhalt meiner Ausführungen zusammenfassen darf, so möchte ich so sagen: das Phänomen der hohen Aminosäurefraktion im Säuglingsalter hat mit Stoff-

wechselvorgängen nichts zu tun. Es ist rein renal bedingt. Daß dabei noch manche Fragen ihrer Beantwortung harren, verhehle ich mir nicht.

Diskussion.

Herr Rietschel (Würzburg): Daß Glykokoll (per os genommen) beim schwer ernährungsgestörten Kinde dadurch ausgeschieden wird, daß die Darmschleimhaut durchgängig ist, haben Meyer und ich nicht angenommen, sondern wir nahmen vielmehr eine allgemeine Stoffwechselschädigung an, insbesondere eine Leberschädigung, so daß nun Glykokoll leichter durch die Nieren ausgeschieden werden kann.

Herr Langstein (Charlottenburg). Hält die renale Ätiologie nicht für klar erwiesen, auch bei der Cystinurie nicht; bei der Alkaptonurie, bei der Tyrosin als Alkapton ausgeschieden wird und die eine gewisse Beziehung zur Cystinurie hat, ist die Sache sicher nicht rein renal.

Herr Grosser (Frankfurt) weist darauf hin, daß die Erhöhung der Aminosäurefraktion im hochgestellten Intoxikationsharn gegen eine aktive Nierentätigkeit bei der Aminosäurenausscheidung spricht.

Herr Eckstein (Freiburg). Der abnorme Urinbefund spricht nicht ohne weiteres für ein spezifisches Verhalten der Harne in diesem Lebensalter, vielmehr scheint hier das Verhalten der Vorniere (im Sinne Volhards) von wesentlicher Bedeutung. Stoffe, die dort retiniert und infolgedessen der Niere nicht angeboten werden, können natürlich nicht ausgeschieden werden.

Herr Fischl (Prag) glaubt doch, daß eine gewisse Rückständigkeit der Nieren mitspricht, die man bei jungen Säuglingen oft embryonal gelappt findet und in dessen Resten embryonale Bildungen in der neogenen Form nachweisbar sind.

Herr Goebel (Schlußwort). Wenn auch wirklich eine physiologische Unterwertigkeit der Säuglingsniere bestehen sollte, würde dadurch die renale Entstehung der Säuglingsaminurie nicht berührt. Die Alkaptonurie wird als der Cystinurie nahe verwandt angesehen; auch hier ist eine Anomalie des Eiweißstoffwechsels nicht wahrscheinlich. Bei der alimentären Intoxikation dürfte die Ursache der hohen Aminosäureausfuhr in der Überschwemmung des Blutes mit Aminosäuren aus dem Zerfall von Organeiweiß sein; der Fall mit den reichlichen Phenylisocyanatprodukten hatte seit 24 Stunden gehungert.

Über den Mechanismus der Gärungsvorgänge im Darm des Säuglings.

K. Scheer und **F. Müller**, Frankfurt a. M.

Der Antagonismus zwischen Gärung und Fäulnis im Darmkanal des Säuglings hat von jeher das lebhafte Interesse der Pädiatrie sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Richtung auf sich gelenkt, nicht zuletzt wohl darum, weil auf ihn besonders sinnfällig Maßnahmen therapeutischer Art Einfluß zu nehmen vermögen. Zwar ist die pathogenetische Bedeutung des Fäulnisnährschadens noch keineswegs geklärt, und auch über die Pathologie der Gärung, die durch die fruchtbare These Bessaus von der Heterotopie wieder in den Vordergrund der Aufmerksamkeit gerückt ist, sind die Akten noch nicht geschlossen. Immerhin bestätigt eine reiche klinische Erfahrung, daß Zucker und Eiweiß absolut sichere Mittel zur Beeinflussung von Gärung und Fäulnis darstellen.

Die experimentellen Grundlagen für diese Anschauungen waren allerdings recht dürftig, sie hatten teilweise sogar paradoxe Ergebnisse, wie die der Gärungsförderung durch Eiweiß nach Blühdorn gezeitigt, und infolgedessen zu Hilfsannahmen Veranlassung gegeben, die keineswegs restlos befriedigen konnten.

Hier versprach auch die physikalisch-chemische Betrachtungsweise, wie auf so vielen anderen Gebieten, Aufklärung zu verschaffen, wenn sie auch manches Alte nur in neuem Gewande darzustellen scheint.

Es galt nicht nur eine theoretisch immerhin erstrebenswerte Klarheit über diesen Antagonismus zu bekommen, sondern womöglich auch Handhaben für eine geeignete Anwendung der zahlreichen Heilnahrungen zu gewinnen.

Zwei Begriffe der physikalischen Chemie sind es vor allem, die sich als fruchtbar für die Auffassung der Gärungsvorgänge erwiesen haben, einmal die wahre Acidität, d. h. die Wasserstoffionenkonzentration, und zweitens die Pufferwirkung, ein dem alten Säurebindungsvermögen ähnlicher Begriff.

Die Bedeutung der wahren Acidität für die bakterielle Gärung haben in neuerer Zeit pädiatrische Arbeiten von Scheer, Adam u. a. eingehend dargetan und die enge Abhängigkeit des Bakterienwachs-

tums, der Gär- und Lebensfähigkeit vom p_H erwiesen. Aus den hierbei gewonnenen Ergebnissen sei kurz hervorgehoben: Die säurebildenden Darmbakterien vermögen in einem schwach gepufferten Nährmedium Zucker bis zu einem bestimmten, für sie eigenen Säuregrad zu zersetzen, er beträgt für die Coligruppe ca. $p_H = 4{,}6$, für Bifidus $= 4{,}2$, für die gemischte gr. + Darmflora $= 3{,}6$. Diese Zuckerzersetzung geht rasch vor sich und hat nach 8—9 Stunden den Endwert fast schon erreicht. Wenn der letztere erreicht ist, hört automatisch jede weitere Säuerung, also Zuckerspaltung, auf, auch wenn noch reichlich Zucker vorhanden ist. Im zuckerfreien Medium dagegen bewirkt Coli durch Eiweißabbau eine alkalische Reaktion bis zu $p_H = 8{,}5$.

Die Bedeutung der Pufferung für den Gärungsprozeß, die von anderer Seite schon angedeutet war, wurde in letzter Zeit von Fritz Müller eingehend untersucht. Darnach kann in einem besser gepufferten Nährboden, wenn auch nicht ganz mit der Pufferstärke parallel laufend, mehr Zucker vergoren werden; so ist auch die Beobachtung Blühdorns der Gärungsförderung durch Eiweiß zu erklären, es handelt sich dabei um eine Pufferwirkung. Im übrigen kann das Eiweiß bis auf einen minimalen Prozentsatz gleichwertig durch puffernde Salzmengen ersetzt werden, z. B. ist eine 1-proz. Peptonlösung etwa $^1/_{25}$ Mol. Phosphatmischung gleichzusetzen. Besonders wichtig erscheint, daß die Acidität in der besser gepufferten Lösung zunächst beträchtlich zurückbleibt.

Vermehrte Pufferung eines Nährmediums bedeutet also einerseits verstärkten Zuckerverbrauch, andererseits geringes Zurückbleiben der Acidität.

Z. B. werden von einer 2proz. Traubenzuckerbouillon durch Coli in 24 Stunden 12% des Zuckers vergoren, bei Zusatz von 2% Pepton dagegen 20%, und bei 5% Pepton sogar 25% Zucker, also kann gerade die doppelte Menge Zucker gespalten werden, ohne daß die Acidität höher würde.

Solche Pufferwirkung wird erzielt u. a. einmal durch Eiweiß, andererseits durch puffernde Salze, Stoffe, die beide in der Milch enthalten sind. (Diese dürften derselben bis zu einem gewissen Grad einen bestimmten Gärungscharakter je nach der Zusammensetzung verleihen.)

Ist das Pufferungsvermögen der Nährlösung sehr groß relativ zum Zuckergehalt, so daß aller Zucker vergoren wird ehe die Endacidität erreicht ist, so setzt die bei Coli im zuckerfreien Medium beobachtete Alkalisierung durch Eiweißspaltung ein.

Auf Grund vorliegender Tatsachen glauben wir eine exakte Formulierung für den so oft verwendeten Begriff von der Korrelation Zucker zu Eiweiß zunächst mit Geltung für das Reagensglas gewonnen zu haben. Er besteht in dem Quotienten

$$\frac{\text{Gärsubstrat}}{\text{Pufferungsvermögen.}}$$

Die Übertragung der im Reagensglas gewonnenen Resultate auf die Verhältnisse im Säuglingsdarm sind natürlich mit großer Vorsicht und Kritik zu vollziehen.

Es fragt sich zunächst, welche Momente für die Gärungsvorgänge im Darmkanal in Frage kommen.

Die bakteriellen Gärungsvorgänge, denen wir unsere Betrachtung gewidmet haben, spielen sich ja erst vom unteren Dünndarm aus ab. Es kann also nur der Zucker als Gärsubstrat dienen, der bis dahin noch nicht zur Resorption gelangt ist. Puffernd wirken andererseits nicht nur die Salze und Eiweißspaltprodukte der Nahrung, sondern auch die schwer exakt faßbare Menge des Darmsekrets.

Für den Mechanismus der Darmgärung kommen somit 2 Gruppen von Faktoren als wesentlich in Betracht; einmal die willkürlich von uns regulierbare Menge von Kohlenhydraten und Puffersubstanzen in der Nahrung, andererseits die Darmfunktionen wie Resorption, Sekretion und Peristaltik. Diese letztere Gruppe ist schwer berechenbar, aber, wie später gezeigt wird, doch einer experimentellen Beeinflussung nicht unzugänglich.

Wieweit die Spezifität der Darmflora eine entscheidende Rolle für den Verlauf der Gärungsvorgänge spielt, ob ihr nicht nur eine sekundäre, durchaus von den obigen Momenten abhängige Bedeutung beizumessen ist, sei hier absichtlich außer Diskussion gelassen.

Zur Beurteilung der Gärungsvorgänge konnte uns vorläufig nur die Beschaffenheit der Faeces dienen. Es fragt sich, ob die Acidität und das Pufferungsvermögen wirklich Aufschluß über den Gärungsverlauf geben. Schon Freudenberg und Heller konnten bei ihren Untersuchungen über die Darmgärung diese Annahme als berechtigt erweisen.

Eine weitere Stütze dafür dürfte sich aus folgendem ergeben:

Der Chymus gelangt in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich mit einer nahezu neutralen Reaktion in die bakterielle Gärungszone. Nach unserer Annahme entsteht nun ein alkalischer Stuhl, wenn infolge geringer Zuckermenge oder starken Puffergehalts der Gärungsprozeß durch Verbrauch des gesamten Zuckers frühzeitig im Darm zu Ende gelangt und dann darauf eine rückwärtige Alkalisierung

durch bakteriellen Eiweißabbau eintritt, entsprechend unseren Reagensglasergebnissen im zuckerfrei gewordenen Nährboden.

Ein saurer Stuhl entsteht dagegen, wenn die Gärung infolge noch vorhandener großer Mengen Zucker oder geringen Pufferungsvermögens nicht oder ganz spät zu Ende gelangt, und also keine Möglichkeit zur Fäulnis gegeben ist.

Diese Hypothesen konnten wir durch folgende Experimente stützen. Stellten wir saure Stühle in den Brutschrank, so wurden sie im Verlauf weniger Stunden noch saurer, d. h. der Gärungsprozeß ging noch weiter; alkalische Stühle dagegen wurden unter gleichen Bedingungen eher alkalisch, die Gärung war also schon vorher längst zu Ende gekommen.

Selbstverständlich spielt hierbei die Zeit, die der Chymus im Dickdarm verweilt, eine große Rolle. Bei kurzem Aufenthalt im Darm kann der Gärungsprozeß ebenfalls nicht zu Ende gelangen, zahlreiche Stühle sind daher im allgemeinen auch sauer, seltene, wie ja schon immer bekannt, alkalisch.

Unsere Auffassung unterscheidet sich von der früheren also auch dadurch, daß für uns der saure Stuhl nicht etwa an sich ein Zeichen vermehrter Gärung, der alkalische Stuhl ein Zeichen unterdrückter Gärung im Darmkanal bedeutet, sondern beim sauren Stuhl ist der Gärungsprozeß spät oder noch nicht, beim alkalischen Stuhl dagegen frühzeitig zu Ende gelangt.

Aus diesen Gründen können also tatsächlich Schlüsse aus dem Aciditätsgrad der Faeces auf die Vorgänge bei der Darmgärung gezogen werden; es ist daraus erkennbar, ob und wie der bakterielle Säuerungsprozeß bei Veränderung und Beeinflussung der auf die Gärung einwirkenden Faktoren sich abspielt.

Über Methodik und Einzelheiten der elektrometrischen Messungen und insbesondere der Bestimmung des Pufferungsvermögens werden anderen Ortes genauere Angaben gemacht werden, hier sollen nur summarisch die Ergebnisse mitgeteilt werden.

Es handelte sich darum, die einzelnen für die Darmgärung in Frage kommenden Faktoren zu variieren und dann am Säuregrad des Faeces festzustellen, ob eine entsprechende Veränderung im Gärungsablauf eingetreten war.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich also erstens auf die Komponenten der Nahrung, ihren Zuckergehalt und die Puffersubstanzen.

Wir erhalten saure Stühle bei einer Nahrung, die an sich viel resp. viel resorbierbaren Zucker und relativ wenig Eiweiß und Salze, also eine geringe Pufferung enthält. Bei einem solchen Nahrungs-

gemisch ist also die Acidität groß, und hierbei kommt der Säuerungsprozeß nicht oder nur ganz spät zu Ende. Diese Bedingungen erfüllen nun z. B. Frauenmilch, auch Malzsuppe und Kuhmilchmischungen mit großem Milchzuckergehalt, sie verursachen also saure Stühle.

Wir veränderten nun den Quotienten Zucker zu Puffer in diesen Nahrungen, z. B. durch Vergrößerung des Nenners, also durch Erhöhung des Puffergehaltes. Dies wird erreicht bei Frauenmilchernährung durch Zusatz der eiweiß- und salzreichen, also stark gepufferten Buttermilch oder Kuhmilch. Bei halber Milchmischung gelingt es durch Ersatz des schlechtgepufferten Schleimes durch Molke, die ja gut gepuffert ist.

Bei allen diesen Maßnahmen werden die Stühle alkalischer. Im übrigen ließen sich die Puffer der Nahrung durch passende Salzgemische, z. B. Phosphate, ersetzen.

Die andere Möglichkeit der Veränderungen des Quotienten besteht in der Verkleinerung des Zählers, also in der Reduktion der gärungsfähigen Kohlenhydrate, z. B. durch Verminderung des Zuckergehaltes, desgleichen durch Ersetzen des Milchzuckers durch eine leichter resorbierbare Zuckerart, so daß also weniger Gärsubstrat in die Gärungszone gelangt. Hierdurch wurden ebenfalls bisher saure Stühle alkalischer.

Umgekehrte Verhältnisse erhielten wir beim alkalischen Stuhl, bei einer Nahrung mit einem kleineren Quotienten, d. h. mit wenig Zucker zu relativ viel Eiweiß und Salzen. Bei einem solchen Nährgemisch kommt der Säurungsprozeß frühzeitig zu Ende, denn infolge des großen Puffergehaltes kann der nichtresorbierte Zucker restlos gespalten werden, und es kommt durch die Bildung alkalischer Eiweißabbauprodukte zur Umkehrung der Reaktion nach der alkalischen Seite.

Diese Zustände treten ein bei Kuhmilch, Buttermilch, Eiweißmilch mit ihrem großen Puffergehalt, d. h. sie erzeugen alkalische Stühle.

Auch dieser Modus der Darmgärung wurde nun willkürlich durch Veränderung des Quotienten in der Nahrung beeinflußt, so daß die Stühle saurer wurden, einmal bei Vergrößerung des Zählers, also durch Vermehrung des Zuckers, resp. durch Ersetzen von gut resorbierbaren, durch schlecht resorbierbaren, andererseits bei Verminderung des Nenners, also durch Reduktion der Eiweiß- und Salzbestandteile.

Mit der Veränderung des Verhältnisses von Gärsubstrat zur Pufferung lassen sich also willkürlich die Gärungsprozesse im Darm

und damit die Acidität des Faeces bis zu einem gewissen Grad beeinflussen, und zwar in dem Sinne, daß ein kleiner Quotient alkalischen, ein großer dagegen sauren Stuhl bewirkt. Trotzdem kann keine gültige Zahl für diesen Quotienten gegeben werden, da er im Darm selbst erheblich beeinflußt wird durch die bisher unberücksichtigten Faktoren wie Resorption, Sekretion und Peristaltik.

Wie stark dieser Einfluß ist, läßt sich ebenfalls experimentell dadurch zeigen, daß durch Veränderung dieser Faktoren bei gleichbleibender Ernährung, also bei unverändertem Quotienten, $\frac{\text{Zucker}}{\text{Puffer}}$ in der Nahrung der Gärungsprozeß und damit die Stuhlacidität verändert wurde. Zum Beispiel verursachte bei einer Ernährungsweise, die an sich alkalische Stühle bewirkt, die Darreichung von Kalomel sofort saure Stühle; die Differenzen können hierbei recht groß sein und der p_H von 7,4 auf 4,8 fallen.

In Versuchen, in denen das Kalomel keine abführende Wirkung ergab, blieben auch Veränderungen der Stuhlacidität aus.

Die Erklärung dieser Experimente ergibt sich ungezwungen aus unserer Hypothese über den Mechanismus der Darmgärung.

Während zu Beginn bei einer zuckerarmen resp. pufferreichen Nahrung durch die bakterielle Tätigkeit aller Zucker verbraucht und dann eine Alkalisierung eintritt, wird durch Kalomel eine erhöhte Peristaltik im ganzen Darm bedingt und hierdurch eine rasche Darmpassage bewirkt, die an sich schon schwach sauren Ingesta kommen zur Entleerung, ohne daß bei der kurzen Zeit der Gärungsprozeß zu Ende gekommen wäre und ohne daß also ein Umschlag in der alkalischen Richtung hätte eintreten können. Oder anders ausgedrückt, durch Kalomel wird die bakterielle Gärfähigkeit in die tieferen Darmabschnitte hinabgedrückt.

Auf diese Weise erklärt sich wohl auch die dem Kalomel zugesprochene Fähigkeit der Hemmung des Fäulnisprozesses im Darm.

Dagegen ergab die Anwendung von Istizin, einem Anthracenderivat, das nur auf den Dickdarm wirkt, nicht die gleiche Wirkung. Die vorher alkalischen Stühle blieben, obwohl sie bei der Abwendung des Mittels dünn und zahlreich wurden, alkalisch. Es liegt hier eben keine Einwirkung mehr auf die Darmabschnitte, die noch gärfähigen Zucker enthalten, vor.

Den entgegengesetzten Vorgang der Kalomelwirkung erhielten wir, wenn bei einer Nahrung, die an sich saure Stühle bewirkt, Opiumtinktur gegeben wurde. Die vorher sauren Stühle wurden dadurch neutral.

Infolge der Verlangsamung der Peristaltik durch Opium kommt der vorher bei sauren Stühlen nicht zu Ende gelangende Gärungsprozeß nun doch längere Zeit vor der Defäcation zum Abschluß, und eine Alkalisierung tritt ein. Diese Veränderung wird nicht erreicht in solchen Fällen, wo die angewandte Opiumdose keine stopfende Wirkung erzielen konnte.

Durch diese Maßnahmen, die indirekt auf das Verhältnis Zucker zu Puffer in der Gärungszone durch Veränderung der Darmfunktionen einwirken, kann die Darmgärung selbst beeinflußt und dadurch die Stuhlacidität sowohl nach der sauren als auch alkalischen Richtung gebracht werden.

Wir glauben also auf Grund unserer Untersuchungen exaktere Anschauungen über den Mechanismus der Gärungsvorgänge im Darm gewonnen zu haben, auf Grund deren sich die Möglichkeiten aber auch die Grenzen ihrer Beeinflußbarkeit erkennen lassen.

Diskussion.

Herr Goeppert (Göttingen). In den Ausführungen des Herrn Vortragenden vermag ich nur die Einkleidung der alten Erklärung der Tatsachen in ein neues Gewand zu erblicken und im allgemeinen aber keine neue Erklärung. Aber völlig neu scheint mir der Hinweis auf das Wesen der Opiumstühle. Gewisse Verstopfungsformen älterer Kinder, die trotz Gährungsfähigkeit schon resorbierter Nahrung durch Retention doch alkalische harte Stühle produzieren, sind so wohl zum ersten Male befriedigend nach den Anschauungen des Vortragenden zu erklären. Dies beweist die Zweckmäßigkeit der neuen klaren Ausdrucksweise.

Herr Heller (Heidelberg). Die Bedeutung des Quotienten $\frac{\text{Gärsubstrat}}{\text{Puffersubstanzen}}$ die Scheer hervorhebt, deckt sich ganz mit den Resultaten der Ernährungsversuche über Darmgärung von Freudenberg und Heller. Gerade die undissozierten Säuren, die eng mit der $H^{\cdot}$ zusammenhängen, sind von Bedeutung für die Peristaltik, nicht die titrierbare Säure. Eiweiß kann zwar die Gärung steigern, aber nicht als Eiweißsalzverbindung. Die Entwickelung der Bakterienflora hängt nicht ausschließlich von der $H^{\cdot}$ des Substrates ab, sondern in erster Linie von dessen Nährstoffzusammensetzung (siehe Versuche mit Frauenmilch und Kreide).

Herr Bessau (Leipzig). Alle Stuhluntersuchungen können nur über die Gärungsvorgänge in den untersten Darmabschnitten Aufschluß geben. Für die Gärungsintensität im Dickdarm dürfte die Stärke der Pufferung nicht jene Bedeutung besitzen, die ihr Scheer zuspricht; denn, wie die Versuche Rühles (mit Bacterium coli und Eiweiß als Puffer) gezeigt haben, steigt mit der Stärke der Pufferung die Gärungsintensität in völlig entsprechender Weise, vorausgesetzt natürlich, daß die zur Gärungssteigerung notwendigen Kohlenhydratmengen zur Verfügung stehen. Wahrscheinlich ist die Anwesenheit

leicht zersetzlicher Kohlenhydrate im Dickdarmchymus von ausschlaggebender Bedeutung. Daneben könnten aber auch zur Zeit noch schwer übersehbare Faktoren die Dickdarmflora und die Zersetzungsprozesse beeinflussen. So kann bei einer künstlichen Ernährungsform, welche die Frauenmilch chemisch imitiert, eine Bifidusflora auftreten, in der Regel aber herrschen andere Bakterienarten vor. Durch peptische Vorverdauung des Eiweißes eines solchen Gemisches läßt sich mit größerer Sicherheit und in reinerer Form die Bifidusflora im Säuglingsdarm hervorrufen, wenn auch in der Regel noch immer nicht in der gleichen Weise wie bei Frauenmilch. Die Art des Eiweißes bzw. die Unterschiede, die für die chemische Zusammensetzung des Dickdarmchymus resultieren, beeinflussen demnach die Qualität und Quantität der Zersetzungsvorgänge.

Herr Adam (Heidelberg). Prinzipiell ist die Darstellung von Scheer richtig. Die Verhältnisse liegen aber im Einzelnen komplizierter, insofern die Spezifität des Stoffwechsels der Bakterien die Verhältnisse von Gärsubstrat zu Puffersubstanz beeinflußt. Das sieht man an den Colirassen im Dünndarm bei Dyspepsie bzw. Intoxikation. Es gelang der Nachweis in einer größeren Zahl von Intoxikationen unmittelbar post mortem aus dem oberen Dünndarm Colirassen zu züchten, die sich als relativ stärkere Gärungserreger erwiesen als Colistämme aus Stuhl normaler Brustmilchkinder. Die Normalcoli waren relativ stärkere Fäulniserreger. Es kommt aber auch darauf an, ob die Puffersubstanzen selbst im Bakterienstoffwechsel verbraucht werden. Pepton, an sich ein guter Puffer, fördert stark das Wachstum des Bact. coli, weil es ein adäquater Eiweißkörper ist. Infolgedessen kommt es zu üppiger Vermehrung und — bei Zuckergegenwart — zu starker Gärung. Gibt man dagegen Casein oder Caseinate, die das Bact. coli sehr schlecht angreifen kann, so sehen wir geradezu eine Gärungshemmung. Meines Erachtens beruht die therapeutische Wirkung bei der Anwendung von caseinreicher Nahrung nicht so sehr auf einer Pufferungswirkung als auf einer antibakteriellen.

Herr Müller (Frankfurt a. M.). Die physikalisch-chemische Betrachtung der Gärung ergibt eine Erklärung der anscheinend paradoxen Eiweißmischung. Sie hält trotz vermehrten Zuckerverbrauchs die Acidität tief und drückt die Menge der schädlichen indissozierten Säure herab. Während der Anwesenheit von Zucker tritt wahrscheinlich nur ein geringer Abbau von Eiweiß durch Bact. coli auf.

Herr Finkelstein (Berlin) macht darauf aufmerksam, daß die Zusammensetzung des Dickdarminhaltes und damit die Gärungsverhältnisse im Dickdarm bzw. Stuhl durch primäre Vorgänge im Dünndarm bestimmt werden, so daß die Ergebnisse der gärungschemischen Studien über die Pathogenese der Ernährungsstörungen nur in beschränktem Grade Aufschluß geben.

Herr Scheer (Schlußwort). Das neue in den Ausführungen über Darmgärung besteht in der exakten Formulierung der Vorgänge bei den an sich längst bekannten Tatsachen und in der Auffassung, daß die Fäulnis nach Beendigung der Gärung einsetzt. Die Beschaffenheit der Faeces kann allerdings nicht herangezogen werden zu den bei pathologischen Vorgängen sich abspielenden Gärungsprozessen im oberen Dünndarm.

Tierexperimentelle Untersuchungen über Fetternährung.

Herr **A. Frank**, Leipzig.

Bei Untersuchungen an jungen wachsenden Ratten, die sich auf die Ernährung mit einer einerseits überwiegend Fett und andererseits überwiegend Kohlehydrat enthaltenden Kost erstreckten, fielen mir einige Besonderheiten auf, über die ich berichten möchte.

Die Ratten, die in den einzelnen Versuchsperioden aus dem gleichen Wurf stammten, bekamen nach einigen fehlgeschlagenen Vorversuchen eine Nahrung, die sich aus gleichen Teilen von Vollmilchquark, Butter und Sahne zusammensetzte. Die Nahrung enthielt auf Trockensubstanz berechnet im Durchschnitt etwa 15% Eiweiß, 80% Fett, 2,7% Milchzucker und 1,2% Asche. Die mit Kohlehydraten ernährten Tiere bekamen abwechselnd Graupen, Nudeln, Haferflocken, Grieß, Reis und Mehlbreie. Anfänglich wurden letzteren noch täglich 5 ccm Magermilch zu der Grundnahrung zugegeben; später wurde diese geringe Milchmenge ohne Beeinträchtigung des Gedeihens der Tiere weggelassen. In einem Teil der Versuche wurden zum Vergleich einzelne Ratten des Wurfes mit dem bei uns üblichen Futter, das im wesentlichen aus Küchen- und Stationsabfällen besteht, ernährt.

Die mit Fett gefütterten Ratten, die ich kurz als Fettratten bezeichnen möchte, fraßen naturgemäß im Durchschnitt viel weniger als die übrigen Tiere. Eine ungefähre Bestimmung der täglichen Nahrungsaufnahme ergab für die Fettratten etwa 14 g, für die Kohlehydrat-Tiere über 80 g und für die mit normaler Kost gefütterten Tiere über 100 g.

Da in der Literatur verschiedentlich erwähnt ist, daß fettreiche Nahrungsgemische von jungen Tieren schlecht vertragen werden, nahm ich für die ersten Versuche Ratten im Gewicht von etwa 70 g. Später ging ich auf Anfangsgewichte von 30—40 g, zuletzt 20—30 g herab. In einem Versuch wurden 2 Ratten im Gewicht von 8 und 9 g angesetzt, allerdings mit der Mutter zusammen, an der sie weiter trinken konnten, und außerdem bekamen sie von Versuchsbeginn an Möhrensaft zugefüttert.

Im allgemeinen nahmen die Versuchstiere gut an Gewicht zu, anfänglich traten vielfach nur geringe Abnahmen auf, die sich bald

ausglichen. Nur in einzelnen Fällen brauchten die Ratten längere Zeit bis zur Zunahme; Acidoseerscheinungen wurden nicht beobachtet. Wo Versager vorkamen, sind diese schwerlich auf die Nahrung selbst zu beziehen. So starben in einem Versuch, in dem 10 Ratten eines Wurfes mit einem Anfangsgewicht von 23—27 g benutzt wurden, von 7 auf Fettkost gesetzten Ratten 3, von den 3 Kohlehydrat-Ratten 2 Versuchstiere. Die Fettratten gingen am 37. bis 43. Versuchstage, die Kohlehydrat-Tiere am 37. bis 39. Versuchstage zugrunde, die Lebensdauer lag entsprechend zwischen dem 69. und 75. Lebenstage. An den Gewichtskurven war der bevorstehende Exitus in der Regel nicht zu erkennen. Die Tiere nahmen bis zum Tode gut zu. Ein Zusammenhang zwischen der Ernährung und dem Nichtgedeihen ist also nicht zu ersehen.

Das gute Gewichtswachstum der Fett-Tiere läßt sich durch den Vergleich mit den übrigen Versuchstieren demonstrieren. Die Normalkostratten brauchten zur Verdoppelung bzw. zur Verdrei- und Vervierfachung ihres Versuchs-Anfangsgewichtes 26, 54 und 122 Tage, die Kohlehydrat-Tiere 30, 80 und 116 Tage und die Fettratten nur 28, 42 und 70 Tage. Die Anfangsdurchschnittsgewichte betrugen 39 bzw. 34 und 34 g.

Bei den Versuchen fielen nun einige Besonderheiten auf. Bei den Fettratten, und nur bei diesen, wurde das Fell, bei den meisten Tieren schon nach etwa 14 Tagen beginnend, immer mehr struppig; allmählich bekam es das Aussehen, wie wenn die Tiere naß, gewissermaßen aus dem Wasser gezogen wären. Dabei hatte es, besonders bei den jüngeren Tieren, den Anschein, wie wenn die Behaarung weniger dicht würde. Ja, man könnte sagen, daß das Unterhaar — man unterscheidet beim Fell der Tiere bekanntlich ein längeres, weniger dichtes Oberhaar, die sog. Grannen, und ein dichteres, kurzes Unterhaar oder die Wolle — in seiner Stärke zurückging und fast nur das Oberhaar erhalten blieb. Ich möchte noch bemerken, daß, während sich dieser Zustand entwickelt, die Tiere ungemindert zunehmen; auch sonst unterscheiden sie sich kaum von den Vergleichstieren, höchstens ist noch bemerkbar, daß die Fettratten viel reizbarer und bissiger sind als die übrigen Tiere. Bei der einen Ratte, die genügend lange im Versuch ist, scheint außerdem die ursprünglich schwarze Fellfarbe allmählich immer heller zu werden; sie ist schließlich in den hier zu sehenden mehr grauen Farbton übergegangen. Am besten ist dies beim Vergleich mit den beiden anderen im selben Käfig befindlichen Ratten desselben Wurfes zu sehen. Diese blieben ferner im Wachstum sehr zurück.

Ferner zeigte sich, wenn auch nicht konstant, und zwar bei den Albinos mehr als bei den schwarz-weiß gezeichneten Tieren, eine weitere Eigentümlichkeit. Es entwickelte sich, im Zeitintervall verschieden, ein leichter Ausschlag hauptsächlich an den Ohren, bisweilen auch am Schwanz; die Ohren sind leicht blutig umsäumt. In späteren Stadien sahen wir auch bei einzelnen Ratten an Rücken und Hals einen mit Borken bedeckten Ausschlag. Die Tiere, die an dieser Hauterkrankung litten, sind fast alle eingegangen. Die Hautaffektionen sind kaum als Infektionen anzusprechen, da die Kontrolltiere, die mit Ausnahme der Ernährung unter denselben Bedingungen lebten, stets frei davon blieben.

Interessant ist eine vielleicht hierher gehörende Beobachtung, die Czerny vor über 10 Jahren gemacht hat: Kinder der Straßburger Tuberkulosestation erhielten bis zu 80 g Lebertran täglich und bekamen dabei Gesichts- und Kopfekzeme, die nach Weglassen des Lebertrans wieder verschwanden.

In einigen Versuchsreihen verfütterte ich nun einem Teil der Tiere einen aus frischen geschabten Möhren gewonnenen Preßsaft bzw. die Möhren selbst. Gab ich diese in Mengen von 5, später 10 g pro Ratte und Tag, wenn die besprochenen Erscheinungen bereits aufgetreten waren, so gingen die allerdings inkonstanten Hautaffektionen zurück; die Fellveränderungen besserten sich etwas, wobei kein nennenswerter Unterschied zwischen den mit Möhrensaft und den mit Möhren gefütterten Tieren bestand. Vielleicht sehen die mit Möhren gefütterten Tiere etwas besser aus, aber ein Aussehen wie bei den Kontrolltieren war nicht zu beobachten.

Wurde dagegen der Preßsaft von Versuchsbeginn an gegeben, so traten die Veränderungen überhaupt nicht oder in nur sehr geringem Umfange auf. Dies kommt bei den hier aufgestellten Ratten sehr gut zum Ausdruck.

Über die Deutung kann ich mich vorläufig nicht endgültig äußern, da die Versuche noch nicht abgeschlossen sind; ich möchte hier nur einige vorläufige Erwägungen anfügen:

Am Fettgehalt allein oder am geringen Kohlehydratgehalt kann es nicht gelegen haben, denn die Zusammensetzung der Nahrung hat sich durch die geringe Zufuhr von Möhren, von denen nach König 10 g etwa 0,1 g Eiweiß, 0,26 g Zucker und 0,04 g Asche enthalten, kaum etwas geändert. Auch von einer biologischen Minderwertigkeit des Eiweißes ist, da Quark verfüttert wurde, nicht gut zu sprechen. Höchstens könnte man glauben, daß die Cystinarmut der Kost — Casein enthält nur 0,07% Cystin — eine Rolle

spielte; aber da reichlich Eiweiß verfüttert wurde, ist auch dieser Einwand nicht gerechtfertigt. Ebensowenig können die Veränderungen nach den vorliegenden Analysen auf einem effektiven Salzmangel beruhen.

Die Besserung durch Möhren weist vielmehr darauf hin, daß die Erscheinungen mit dem Vitamingehalt des Futters in Beziehung stehen. Bekanntlich kommen bei manchen Avitaminosen (Beri-Beri) Hauterscheinungen vor, und auch sonst wurde bei Vitaminversuchen struppiges Aussehen der Versuchsratten beobachtet, aber Angaben über das hier vorliegende nasse, struppige Aussehen, verbunden mit Hautausschlägen, habe ich in der Literatur nicht finden können.

Bei der verfütterten Grundnahrung, bei der die einzelnen Bestandteile aus der Milch stammten, in der doch wohl alle bisher bekannten Vitamine A, B und C in genügender Menge vorhanden sind, ist ein Fehlen eines derselben kaum anzunehmen; Ausfallserscheinungen, die nach den bisher vorliegenden Angaben auf Vitaminmangel zurückzuführen sind, waren nicht erkennbar. Bei einigen Tieren wurde zwar durch Möhren bzw. deren Preßsaft eine stärkere Gewichtszunahme erzielt, aber diesen Tieren können andere Ratten gegenübergestellt werden, die ohne diese Zugabe gediehen. Ferner könnte ich Kurven demonstrieren, in denen sich die Möhrenzugabe ohne jeden Einfluß auf den Gewichtsanstieg erwies.

Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß in den Versuchen ein noch wenig bekanntes Vitamin (etwa das Funksche Vitamin D) eine Rolle spielt, denn ich habe nur mit auf ihren Vitamingehalt hinreichend erforschten Nahrungsstoffen gearbeitet.

Das fettlösliche Vitamin A ist überreichlich vorhanden gewesen, vielleicht sind die besprochenen Erscheinungen darauf zurückzuführen. Da ich bei den Ratten, ohne am A-Gehalt etwas zu ändern, durch Vitamin B und C enthaltende Möhren bzw. deren Saft Besserung erzielte, so glaube ich nicht recht, daß die Hautveränderungen auf dem A-Reichtum der Kost beruhen, um so weniger, als bisher keine Organveränderungen bekannt wurden, die als Folge von Vitaminüberfütterung anzusehen wären.

Man kann auch nicht gut sagen, daß die geschilderten Haut- und Fellerscheinungen auf einem Mangel an Vitamin B beruhen. Vom B-Stoff ist bekannt, daß er dem Casein, das in mehr als genügender Menge verfüttert wurde, leicht anhaftet, und außerdem ist nach Funk das Vitaminbedürfnis des Organismus durch die Gegenwart von viel Eiweiß auf ein Minimum beschränkt. Ein weiterer Beweis

dafür, daß genügend Vitamin B im Futter vorhanden war, dürfte noch darin zu erblicken sein, daß die Tiere dauernd gut zunahmen, sogar besser zunahmen als die Kontrolltiere, wie ich eingangs gezeigt habe. Zum Gewichtswachstum ist die Gegenwart von B ebenso wichtig wie die von Vitamin A.

Eher noch könnte man annehmen, daß das Zurückgehen der geschilderten Erscheinungen auf die Zufuhr von Faktor C hin, der in den Möhren und dem Preßsaft etwa gleichmäßig vorhanden ist, erfolgte. Bei den Hauterscheinungen, die, wie ich schon erwähnte, mit leichten Blutungen verliefen, war die Besserung ziemlich offensichtlich. Aber der Erfolg war besonders in bezug auf das Fell nicht ganz befriedigend. Eine weitere, aber nur sehr geringe Besserung machte sich bemerkbar bei Zugabe von geschabten Möhren, die bei gleichem C-Gehalt mehr Faktor B enthalten sollen als ihr Preßsaft. Allerdings kann man immer noch nicht von einer Heilung sprechen.

Obwohl die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen sind, läßt sich doch mit Wahrscheinlichkeit sagen, daß das Fett den Tieren nicht schädlich war. Sicher ist auch, daß das gleichzeitige Mitverfüttern der übrigen Vitamine, hauptsächlich C, das Auftreten der Erscheinungen unterdrückte bzw. die zum Ausbruch gekommenen Veränderungen besserte. Vitaminmangel konnte kaum bestehen, denn wie ich ausgeführt habe, waren in der Grundnahrung genügend Vitamine vorhanden; die Kontrolltiere haben sicher nicht mehr Vitamine erhalten und haben die Erscheinungen nicht gezeigt. Man könnte deshalb sagen — und diese Ansicht spreche ich vorläufig mit größter Reserve aus —, daß, wie ich schon betonte, in der verfütterten Nahrung ein Mangel der Faktoren B und C nicht bestand, daß aber, da A in überreichlicher Menge vorhanden war, das Verhältnis B + C zu A ungünstig geworden war. Ebenso wie in der Ernährung ein bestimmtes Verhältnis der einzelnen Nahrungsstoffe zueinander notwendig ist, müssen vielleicht auch die Vitamine in einer, in womöglich erheblicher Breite schwankenden, bestimmten Relation zueinander stehen. Es wäre nicht ganz undenkbar, daß die experimentell hervorgerufenen Haut- und Fellveränderungen als eine Art Korrelationsstörung der Vitamine aufzufassen sind.

Die Herstellung dieser Korrelation und damit die Besserung im Aussehen könnte auf zwei Wegen erreicht werden: entweder durch Verminderung von Faktor A (diese Versuche konnten bis jetzt nicht zur Ausführung gelangen) oder durch Vermehrung der übrigen Vitamine. Im ersteren Sinne sind vielleicht die Czernyschen Beob-

achtungen anzulegen. Das von Czerny gegebene Quantum Lebertran würde, da der Lebertran etwa 250 mal mehr Vitamin A enthält als Butter, auf den A-Gehalt berechnet, einer ziemlich erheblichen Menge Butter entsprechen.

In letzterem Falle müßten, um die Korrelationsstörung auszugleichen, bei Vermehrung von A auch die übrigen Vitamine vermehrt werden. Dafür spricht die Besserung auf Möhrenzufuhr. Aber die zugeführte Vitaminmenge genügte wohl nicht ganz, um eine günstige Relation und damit Heilung herbeizuführen; es wäre wohl noch mehr Faktor B und C nötig gewesen. In den vorliegenden Versuchsreihen war dies nicht möglich, da ich, um die bisherigen Versuchsbedingungen nicht allzu sehr zu verändern, nicht unbegrenzte Mengen von Möhren füttern wollte.

Daß die Erscheinungen bei Zufütterung von Möhrensaft von Versuchsbeginn an nicht auftraten, könnte ebenfalls für die Annahme einer Korrelationsstörung der Vitamine sprechen; mit dem im Körper enthaltenen Vitamindepot genügte eben die zugeführte Vitaminmenge, um den Ausbruch der Erscheinungen zu verhindern. Ob dies auf die Dauer möglich ist, ist vorläufig nicht zu sagen, da die Versuche noch nicht lange genug fortgeführt sind.

Demonstration von Ratten und Gewichtskurven.

Diskussion.

Herr Aron (Breslau). Die Korrelation der einzelnen Vitamine ist nach unseren Untersuchungen derart, daß bei Zufuhr von wenig fettlöslichem Vitamin A viel wasserlösliches B erforderlich ist, es handelt sich um einen Synergismus, nicht einen Antagonismus wie z. B. bei Eiweiß und Kohlenhydraten. Man muß daran denken, daß die günstigen Wirkungen der Möhren in diesem Falle auf dem Gehalt an Polysacchariden, löslichen und unlöslichen, beruhten, deren Zulage für die Tiere auch in kleinen Mengen bedeutungsvoll sein kann, weil die von Herrn Frank verfütterte Nahrung ja als einziges Kohlenhydrat den Milchzucker enthält.

Herr Hamburger (Berlin). Es erscheint nicht ganz zutreffend, hier von einer fehlerhaften Korrelation von Vitaminen zu sprechen, da Ratten leicht ohne oder ohne bemerkenswerte C-Vitaminmengen aufwachsen. Mir erscheint eine korrelative Störung nur bezüglich der großen Fettmenge, Eiweiß und Kohlenhydraten vorliegen zu können, die mir auf Grund eigener Erfahrungen und Literaturangaben hier zu bestehen scheint.

Herr Rietschel (Würzburg). Uns erscheint es nach Erfahrungen beim Säugling viel wahrscheinlicher, daß die Eiweiß-Fettüberfütterung zu den Hautausschlägen in Beziehung steht, denn bei Säuglingen können bei eiweißreicher

langandauernder Kost Hautausschlag, insbesondere plaques erosives auftreten.

Herr Freudenberg (Marburg) verweist auf die Versuche Stepps an Mäusen, deren Leben bei einer an lebensnotwendigem Lipoid (= A-Faktor) reichen Nahrungszulage (Butter) nicht erhalten werden konnte, wenn dieser Faktor vorher fehlte bzw. zerstört war, wohl aber durch eine an diesem Faktor ärmere Magermilchzulage. Außer dem Vitaminbedarf spielt also das gegenseitige Verhältnis der organischen Nährstoffe eine wichtige Rolle.

Herr Edelstein (Charlottenburg) bestätigt die Beobachtung des Vortragenden, daß Ratten mit vitaminfreier bzw. vitaminarmer Ernährung auf der Bauchpartie Nässe zeigen, die besonders stark im agonalen Stadium ausgeprägt ist.

Herr Vogt (Magdeburg). Die vom Herrn Vortragenden mit allem Vorbehalt gegebene Deutung seiner Beobachtungen im Sinne einer Störung der regelrechten Mengenverhältnisse der Vitamine wird weiterer Stützen bedürfen. Vorläufig erscheint sie mir wahrscheinlicher als die Auffassung, daß eine Verschiebung der organischen Haupternährungsstoffe zugrunde liegt. Gegen letztere Annahme spricht die allzu geringe Änderung des Kohlenhydratgehalts, wie sie durch die Zufütterung kleiner Mengen Mohrrüben verwirklicht wurde. Sehr bemerkenswert ist, welche außerordentlichen Fettmengen von den Versuchstieren ohne schwerwiegende Störungen von den Versuchstieren vertragen wurden.

Herr Frank, Leipzig (Schlußwort). Der Einwand von Herrn Aron, daß bei viel Vitamin A wenig B gegeben zu werden braucht und umgekehrt, bezieht sich mehr auf das Wachstum, das in meinen Versuchen auch ohne Möhrenzufuhr ungemindert verlief. Auch glaube ich nicht an die Wirkung der Polysaccharide in den Möhren, denn das Verhältnis Eiweiß + Fett zu Kohlenhydrat hat sich durch die geringe Kohlenhydratzufuhr in den Möhren kaum wesentlich geändert. Der Faktor C darf meines Erachtens nicht unterschätzt werden. Dies geht daraus hervor, daß der Unterschied zwischen der Möhren- und der Möhrenpreßsaftwirkung nicht groß war. Die Arbeiten von Stepp, die Herr Freudenberg erwähnte, sind mir bekannt, ich führte sie hier nicht an, weil sie sich nicht mit den beschriebenen Veränderungen befassen. Ferner möchte ich noch sagen, daß ich nicht überreichlich Eiweiß gegeben habe, wie Herr Rietschel vielleicht meint. Im Vergleich mit der Hopkinsnahrung habe ich sogar 7% weniger gegeben.

Über die Erfolge in der Behandlung ernährungskranker Säuglinge in Anstalten.

Herr **Bauer**, Hamburg.

Meine Damen und Herren! Die Frage der Behandlung ernährungskranker Säuglinge in Anstalten ruft eine Reihe von Problemen in unsere Erinnerung. Es gab eine Zeit, wo man es für unmöglich hielt, ernährungskranke Säuglinge im Hospital zu heilen, als nämlich unsere Kenntnisse in der Behandlung und die Einrichtungen unserer Krankenhäuser noch unzulänglich waren. Schlossmann u. a. lehrten uns die Hospitalpflege des kranken Säuglings. Heute wissen wir alle, daß Säuglinge in besonders für sie eingerichteten Spitälern und unter einer, ihnen angepaßten Pflege ebenso gut genesen und gedeihen können, wie im Hause, und sogar besser, als unter mangelhaften häuslichen Verhältnissen. Daß dem so ist, haben die an vielen neuzeitlichen Säuglingskrankenhäusern und von zahlreichen Kinderärzten gesammelten Erfahrungen unter Zugrundelegung der Sterblichkeitsziffern gelehrt.

Wenn ich heute die obige Frage noch einmal anschneide, so geschieht es, um zu ergründen, welcher Art die Resultate der Behandlung ernährungskranker Säuglinge unter bestmöglichster Pflege überhaupt sein können. Unsere bisherigen Erfahrungen lehren uns, daß wir bis auf wenige irreparable Fälle ernährungsgestörte Säuglinge zu heilen vermögen. Sie zeigen uns aber nicht, bis zu welchem Grade die Heilung erfolgt. Die von mir gestellte Frage lautet daher: Sind die von uns wieder hergestellten Säuglinge den gesunden und niemals erkrankten Gleichaltrigen gleichwertig in bezug auf ihren Gesundheitszustand? Die Erfahrung hatte mich gelehrt, daß zum mindesten ein großer Teil der nach überstandener Ernährungsstörung aus der Anstalt entlassenen Säuglinge in ihrem Gewicht und in ihrer Widerstandsfähigkeit nicht den ungeschädigten, gesunden Säuglingen gleichzustellen sind.

Um dieser Frage, wie weit uns die Wiederherstellung ernährungsgestörter Säuglinge gelingt, näherzutreten, habe ich folgende Betrachtung angestellt: Ich habe versucht, den Entwicklungszustand eines Säuglings durch eine Zahl objektiv darzustellen.

Der jeweilige Entwicklungszustand eines (gesund und ausgetragen-geborenen) Säuglings wird ausgedrückt durch einen Quotienten aus „Habengewicht" durch „Sollgewicht".

$$Q = \frac{H}{S}$$

(s. J. Bauer, Über eine Formel zur Beurteilung von Säuglingen in bezug auf ihren Allgemeinzustand. Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. Bd., Originalien, Nr. 8. 1910.)

Der Quotient für den gesunden Säugling beträgt demnach im Verlaufe des ganzen ersten Lebensjahres stets 1, stellt graphisch gezeichnet eine gerade Linie dar. Sobald der Säugling eine Ernährungsstörung erleidet, sinkt sein Quotient. Die Aufgabe der Heilung besteht darin, dem Sinken des Quotienten Einhalt zu tun, ihn womöglich auf die Höhe von 1 wieder zu erheben. Meine Untersuchungen an dem Materiale des „Hamburger Säuglingsheimes" haben zum Zweck, zu prüfen, inwieweit dieses Ziel durch Anstaltsbehandlung zu erreichen ist.

Ich habe auf diese Weise den Entwicklungsquotienten der in unsere Anstalt gebrachten Säuglinge bei der Aufnahme und bei der Entlassung festgestellt. Ein Teil der auf diese Weise kontrollierten Kinder ist nach der Entlassung aus der engeren Hospitalpflege in ein Säuglingsgenesungsheim überführt worden. Das Säuglingsgenesungsheim (mir stehen deren zwei zur Verfügung) hat den Zweck, Säuglinge, die durch Hospitalpflege repariert sind und deren häusliche Verhältnisse dürftige sind, noch längere Zeit unter ärztlicher Aufsicht und unter sachgemäßer Pflege zu kräftigen. Auch von einem Teil der aus der Hospitalpflege nach Hause entlassenen Kinder wurde in gewissen Zeitabständen in ambulanter Behandlung der Entwicklungsquotient festgestellt.

(Demonstration von Kurven.)

Bei dieser Art der Betrachtung haben sich folgende Leitsätze ergeben:

1. Säuglinge, die an einer eingreifenden Ernährungsstörung zur Behandlung kommen, reparieren sich langsam und pflegen im allgemeinen im Laufe des ersten Lebensjahres nicht mehr den Entwicklungszustand eines normalen Kindes zu erreichen.

2. Ihre Behandlung im Säuglingshospital führt meist, wenn die Reparation gelingt, zu einem Festhalten des Entwicklungszustandes, den die Kinder besaßen, als sie in die Behandlung eintraten; d. h.

sie erreichen im besten Falle einen dem normalen Kinde parallel laufenden Ansatz.

3. Der darüber hinausgehende Ansatz, der sie befähigt, das normale Kind in bezug auf seinen Entwicklungszustand einzuholen, wird häufig im Laufe des 2. Lebensjahres erzielt.

4. Das an akuter Ernährungsstörung leidende Kind, das bald der Reparation zugeführt wird, wird leichter dahin gebracht, seinen Entwicklungszustand zu halten, als dasjenige, das mit einer chronischen Ernährungsstörung in Behandlung kommt.

5. Hierbei ist wiederum der ältere Säugling leichter in seinem Entwicklungszustande zu halten, als der Säugling im ersten Trimenon. Das Resultat des Säuglingshospitals, daß der ernährungsgestörte Säugling seinen Entwicklungszustand festhält, kann in Säuglings-Genesungsheimen ebenso gut aufrecht gehalten und fortgesetzt werden, wie in günstig gelegener, häuslicher Pflege.

6. Daß ein Säugling, der mit einer tiefgreifenden Ernährungsstörung in Hospitalbehandlung kommt, seinen Entwicklungszustand zu dem des normalen Kindes erhebt, bedeutet offenbar eine so erhebliche Mehrleistung seines Organismus, die im besten Falle ganz allmählich und nur unter den günstigsten Bedingungen im Laufe von Monaten oder Jahren erreicht wird.

Für die Hospitalbehandlung kranker Säuglinge sind diese Lehren von außerordentlicher Bedeutung. Wenn wir einen Säugling mit schwerer Ernährungsstörung akuter oder chronischer Natur im Hospital soweit gebracht haben, daß er nicht weiter an Gewicht verliert, oder sogar gerade beginnt, eine aufsteigende Gewichtskurve zu bieten, so haben wir ihn noch nicht „geheilt". Die landläufige Erfahrung lehrt den Kundigen, daß diese „reparierten" Kinder bald wieder ins Hospital zurückkehren, oft in schlechterem Zustand, als bei der Ersteinlieferung. In diesen Fällen ist der Heilerfolg in der Tat ein Scheinerfolg. Die beste Sterblichkeitsstatistik würde einem Anstaltsarzt, der sich mit solchen Erfolgen begnügt, nichts nützen. Seine Arbeit wäre unsozial, sie vergeudete nur ökonomische Mittel und menschliche Kraft.

Wir müssen das kranke Kind solange behandeln, bis sich sein Entwicklungszustand hält oder bessert, in unserer Sprache: bis sein Entwicklungsquotient stehen bleibt oder vielmehr zum normalen ansteigt. Diese Behandlung kann ambulant sein, in der Säuglingsfürsorge oder Poliklinik im Anschluß an die klinische Behandlung geleitet werden. In vielen Fällen aber, namentlich bei mangelhafter häuslicher Pflege, sind wir gezwungen, die Anstaltsbehandlung zu verlängern, also

entweder den Säugling länger im Hospital zu behalten, oder ihn in besonderen Säuglings-Genesungsheimen weiter zu pflegen. Das Säuglingsgenesungsheim hat den Vorteil, daß es das Hospital entlastet, und so die Neuaufnahme schwerkranker Patienten erleichtert. Auch braucht ein genesender Säugling, der z. B. bei einer bestimmten Heilnahrung Fortschritte im Gewicht und Allgemeinzustand macht, nicht mehr die gleiche subtile Pflege, wie ein schwerkrankes Kind. Auch ist die Gefahr der Infektion und des Hospitalismus in solcher Anstalt sehr gering, wenn alle Insassen das Hospital passiert haben. Jedenfalls hat uns die Praxis gelehrt, daß Säuglinge, die mit schweren Ernährungskrankheiten langfristig in unseren Säuglingsgenesungsheimen nachbehandelt wurden — auch wenn sie in ungünstige häusliche Verhältnisse zurückkehrten —, sich als widerstandsfähig erwiesen, d. h. als wahrhaft geheilt erachtet werden konnten.

Welche Heilnahrungen für Säuglinge sind nötig?

Prof. Dr. **Langstein.**

Es ist schwierig, den Begriff der Heilnahrung zu definieren: denn mit jeder Nährmischung lassen sich Heilerfolge erzielen, auch mit den gewöhnlichen Nährmischungen, wie Halbmilch, Zweidrittelmilch, wenn sie richtig dosiert und mit einer bestimmten Menge Zucker bzw. Mehl angereichert werden. Man setzt im pädiatrischen Sprachgebrauch die Heilnahrung im Gegensatz zur Dauernahrung, und damit ist vielleicht die Einschränkung des Gebrauches des Wortes Heilnahrung auf jene Mischungen gegeben, die zur Heilung der Ernährungsstörungen gebraucht werden, nach ganz bestimmten Rezepten zusammengesetzt sind bzw. auch im Handel als Konserven Verwendung finden. So sind z. B. Buttermilch und Eiweißmilch Heilnahrungen, ebenso wie nach ganz bestimmtem Prozentsatz mit Butter und Mehl angereicherte Milchverdünnungen bzw. Milchbreie. Die Zahl der nach ganz bestimmten Rezepten zusammengesetzten Heilnahrungen hat sich in der letzten Zeit außerordentlich vermehrt. Die Frage, die ich hier auf Grund meiner Erfahrungen untersuchen möchte, lautet nicht, ob alle diese Heilnahrungen Gutes leisten, sondern ob wir sie brauchen. Daß sie zum Teil Gutes leisten, kann nach den mitgeteilten Erfolgen aus verschiedenen Kliniken nicht bezweifelt werden, auch deswegen nicht weiter wundernehmen, weil die Toleranz der Säuglinge größer ist, als Jahre hindurch geglaubt wurde. Sie vertragen die verschiedenartigst zusammengesetzten Nährgemische, verschiedenartigste Korrelationen und wohl auch in größeren Quantitäten als man annahm. Letzterer Punkt bedarf insofern noch der Aufklärung, als die Milch, von der wir bei der Herstellung der Nährgemische ausgehen, in ihrer Zusammensetzung und ihrem Nährwert nicht eine Einheit darstellt. Wir leben in Deutschland gegenwärtig in einer Periode, in der die Minderwertigkeit der Milch an der Tagesordnung ist, ihr Nährwert auch nicht annähernd den der Vorkriegszeit erreicht. Nur so ist es zu verstehen, daß wir heute die Drittelmilch nicht mehr anwenden, obwohl doch früher sicherlich Erfolge mit ihr erzielt wurden. Die Einführung konzentrierter Gemische hängt sicherlich auch mit dem zu

geringen Nährstoffgehalt der allgemein zur Verwendung gelangenden Milch zusammen, was schon daraus hervorgeht, daß z. B. die Schweizer Ärzte, wie Wieland, betont, mit den früher gebräuchlichen Mischungen durchaus auskommen und konzentrierte Gemische eigentlich gar nicht benötigen.

Der zweite Punkt, auf den wohl die Häufung der Heilnahrungen, und zwar die Nährstoffe konzentrierender Heilnahrungen, zurückzuführen ist, ist wohl in der Verschlechterung der Pflege in vielen Säuglingsanstalten zurückzuführen. Es muß ja über die innigen Wechselbeziehungen zwischen Ernährung und Pflege in diesem Kreise nichts weiter gesagt werden.

Ich rolle die Frage, „welche Heilnahrungen nötig sind", aus zwei Gesichtspunkten auf:

1. deshalb, weil mit immer neuen Vorschriften für die Ernährung des Säuglings mir für die Durchdringung der Ärzte mit dem Wissen von der Diätetik des Säuglings nicht gedient zu sein scheint,
2. weil wirtschaftliche Gesichtspunkte mitsprechen.

Es ist zur Zeit wirtschaftlicher Nöte dringend erforderlich, alle überflüssigen Ausgaben zu vermeiden und das Notwendigste bereitzustellen. Wir waren im Kriege vor diese Aufgabe gestellt, und sie wird vielleicht wieder an uns herantreten.

Auf Grund der Erfahrungen, die ich in den letzten Jahren in meiner Anstalt gewonnen habe, unter Zugrundelegung des Bestrebens mit dem Einfachsten auszukommen, möchte ich betonen, daß in meiner Anstalt für gesunde und kranke Kinder nur folgende Mischungen verwendet werden:

Neben Vollmilch, Halbmilch und Zweidrittelmilch als Heilnahrungen Frauenmilch und Buttermilch.

Eine bessere Heilnahrung als die Frauenmilch existiert nicht. Kam unter dem Eindruck besonderer Erfolge der Eiweißmilch der Gedanke zum Ausdruck, man komme auch ohne die Frauenmilch bei der Behandlung akuter Ernährungsstörungen aus, so war das eine durch die Tatsachen nicht gerechtfertigte These. Auch für an schwerem Durchfall erkrankte junge Säuglinge ist Frauenmilch, am besten in Kombination mit Buttermilch, die ausgezeichnetste Heilnahrung.

Man sollte aus dieser Tatsache für den Säuglingsschutz die Folgerung herleiten, Säuglingskliniken für kranke Säuglinge nur in Verbindung mit einem Mütterheim zu errichten, weil damit die Gewähr gegeben ist, größere Mengen Frauenmilch zur Verfügung zu haben.

Die ein bis zwei Ammen, die auf Stationen für kranke Säuglinge vorhanden sind, genügen im allgemeinen nicht.

Ferner darf ich auf Grund unserer Erfahrung aussprechen, daß Buttermilch, mit wenig Mehl und Zucker angereichert, eine Heilnahrung ist, die mir in meiner Anstalt alle übrigen, auch die Eiweißmilch, überflüssig gemacht hat. Ohne Buttermilch auszukommen, lediglich mit den gewöhnlichen Milchmischungen bei der Behandlung der Ernährungsstörungen, ist mir nicht gelungen. Allerdings geht auch das bei einem viel größeren Prozentsatz der Säuglinge, als man glaubt.

Die Tatsache, daß die Behandlung der Ernährungsstörungen mit einer viel geringeren Anzahl von Heilnahrungen möglich ist, als auf Grund der zahlreichen Vorschriften anzunehmen wäre, scheint mir für den Säuglingsschutz insofern bedeutungsvoll, als ich nur aus einer Vereinfachung der Vorschriften eine bessere Beherrschung der Materie seitens der Ärzte kommen sehe. Da Buttermilch überall auf dem Lande und in der Stadt relativ leicht zu beschaffen ist und eine billige Nahrung darstellt, ist die wirtschaftliche Bedeutung unserer Erfahrungen klargestellt.

Ich möchte am Schluß aber noch betonen, daß wir Heilnahrungen oft viel zu lange verabreichen, daß ein kürzerer Zeitraum im allgemeinen genügt. Ich halte es z. B. für verfehlt, wenn auf den Prospekten der Eiweißmilch die Dauer der notwendigen Verabreichung auf 6—8 Wochen festgesetzt wird, meines Erachtens treten dann bereits Störungen in Erscheinung. Man muß sich klar machen, daß, wenn nach 6—8 wöchiger Verabreichung einer Heilnahrung — es gilt das nicht nur für die Eiweißmilch — Störungen auftreten, wie die Autoren selbst angeben, vorher sich diese Störungen unter der Schwelle klinischer Erkennbarkeit schon einige Wochen vorbereiten. Es würde sich aber mit der Aufgabe einer Heilnahrung nicht vertragen, wenn sie, die bestimmt ist, eine Störung zu beheben, eine andere vorbereitet. Jedenfalls muß ihre Verabreichung mit dem Moment aufhören, in dem wir Derartiges anzunehmen berechtigt sind.

Zur Frage der Behandlung des nervösen Erbrechens der Säuglinge.

Privatdozent Dr. **Edmund Nobel,** Wien.

M. H.! Zahlreiche Pädiater haben sich mit der Klinik des nervösen Erbrechens der Säuglinge beschäftigt, spielt doch dasselbe während des ersten Lebensjahres eine ganz hervorragende Rolle. Es wurde versucht, das nervöse Erbrechen nach den verschiedensten Gesichtspunkten zu klassifizieren und klinische Merkmale festzulegen, welche für die einzelnen Formen maßgebend sein sollten. Bekanntlich kann das nervöse Erbrechen alle Abstufungen aufweisen vom unschuldigen Speien bis zu den schwersten Fällen von unstillbarem Erbrechen beim Pylorospasmus, wo zufolge ungenügender Nahrungsresorption die Abmagerung eine ganz excessive sein kann.

Das chronische Erbrechen der Säuglinge als selbständige, rein funktionelle Magenanomalie teilt Finkelstein in drei Typen ein: Habituelles Erbrechen, Rumination, Pylorospasmus. Es soll hier nicht auf die Symptomatologie des Erbrechens eingegangen, sondern die Erkrankung nur vom Standpunkt der Therapie betrachtet werden. Zahlreiche Autoren heben hervor, daß es häufig möglich sei, das nervöse Erbrechen der Säuglinge durch oft relativ einfache Maßnahmen diätetischer Natur günstig zu beeinflussen. Kleine Änderungen in der Art der Darreichung der Nahrung (kalt, warm, eisgekühlt), Vermehrung der Zahl der Mahlzeiten, mit gleichzeitiger Reduktion der Menge der Einzelmahlzeit, Änderung der Konsistenz der Nahrung werden mit Recht für die Therapie des Säuglingserbrechens empfohlen. Ebstein, Hahn u. a. erzielten günstige Erfolge bei nervösen Brechern durch Verabfolgung von 2—3 Teelöffel Brei vor jeder Mahlzeit, wodurch die dem Säuglingsmagen fehlende peristolische Funktion ausgelöst werde.

So zahlreich auch ähnliche Mitteilungen in der pädiatrischen Literatur vorliegen, ebenso mangelhaft scheint die quantitative Ernährungstherapie, wiewohl sie doch zweifellos die wichtigste Rolle spielt, ausgearbeitet. Allgemeine Ratschläge, wie statt flüssiger Kost breiige Nahrung zu verabreichen, sind aber für den Arzt völlig unzulänglich.

Die bedeutungsvollste Rolle in der Behandlung des nervösen Erbrechens spielt zweifellos die Nahrungskonzentration. Wir sind durch einfache Mittel imstande, die quantitative Ernährungstherapie beim Erbrechen durch systematische Nahrungskonzentration erfolgreich durchzuführen. Es kommt aber hierbei sicherlich auf kleine Details an, die heute noch viel zu wenig berücksichtigt werden.

So sind wir z. B. imstande, aus einfachen Ingredienzien, die in jedem Haushalte leicht beschafft werden können, aus Milch, Zucker und Mehl, eine breiige Doppelnahrung herzustellen, d. h. eine solche, die in 1 g den doppelten Nährwert der Milch von gleichem Gewichte, also 2 Nem enthält und die in der Konsistenz durchaus verschieden ausfallen wird, je nach Menge der verwendeten Einzelbestandteile; so erhalten wir aus:

580 g Vollmilch = 580 n
54 g Zucker = 320 n
20 g Mehl (Grieß) = 100 n

beim Einkochen auf 500 g eine dünnbreiige Doppelnahrung, welche durch die Flasche gereicht werden kann, während

650 g Vollmilch = 650 n
25 g Zucker = 150 n
40 g Mehl (Grieß) = 200 n

auf 500 g eingekocht den bekannten dicken Grießbrei darstellt, der mit dem Löffel gereicht werden muß. Wir werden beim nervösen Erbrechen der Säuglinge durch graduellen Übergang von flüssiger Gleichnahrung auf flüssige, $1^1/_2$fach konzentrierte oder Doppelnahrung und bei ausbleibendem Erfolge auf dünnbreiige, eventuell dickbreiige Doppelnahrung in der Regel weiterkommen und so in der Lage sein, auf besondere Nährpräparate und kompliziert zusammengesetzte Speisen verzichten zu können. Eine derartig breiige, konzentrierte Nahrung wird nach meiner Erfahrung vielfach schon im frühen Säuglingsalter gut vertragen und bringt das Erbrechen zum Sistieren. Zu den schwersten Fällen von nervösen Brechern gehört bekanntlich der Pylorospasmus, dessen Behandlung allerdings diätetisch mitunter unüberwindliche Schwierigkeiten bietet. Gestatten Sie mir, daß ich meine Erfahrung über die Behandlungserfolge bei dieser Erkrankung mitteile. Falls wir nur die allerschwersten Fälle berücksichtigen, bei denen kaum noch Mageninhalt in das Duodenum übertritt, so muß ich sagen, daß wir bei diesen Fällen weder durch die qualitative, noch durch die quantitative Ernährungsbehandlung, noch auch durch die allseits empfohlene wechsel-

volle medikamentöse, bzw. übliche chirurgische Therapie befriedigende Erfolge gesehen haben. In diesem Punkte stehe ich scheinbar im Gegensatz zu vielfachen Ansichten der Pädiater. Ich betone, daß ich bloß die allerschwersten Fälle meine, bei denen uns jede andere Therapie versagt hat. In den letzten zehn Jahren haben wir an der Wiener Kinderklinik 13 solcher Fälle beobachtet, nur einer wurde ohne Operation geheilt. Aber auch unsere operativen Erfolge sind durchaus nicht zufriedenstellend und nicht in Übereinstimmung mit der herrschenden Ansicht. Von Ramstedt sahen wir (es wurden fünf von den 13 so operiert) niemals einen Erfolg. Von der Gastroenterostomie jedoch unter 4 Fällen zweimal (ein Kind starb drei Tage nach diesem Eingriff, eines an Peritonitis). Man könnte einwenden, daß die Fälle zu spät zur Operation kamen. Wir müssen aber bedenken, daß solche schwere Fälle häufig eben nicht früher in die Klinik eingeliefert werden, bzw. zunächst durch eine gewisse Zeit die übliche diätetische oder medikamentöse Therapie versucht wird. Einer von diesen gastroenterostomierten Säuglingen (J. L., Prot.Nr. 928/1921) erscheint besonders bemerkenswert, da an ihm der Eingriff in hoffnungslosem Zustande nach erfolglosem Ramstedt vorgenommen wurde und stellt wohl den einzigen derartigen Fall in der Literatur da. Am 15. VIII. 1921 wurde das sieben Monate alte Kind mit 2800 g und schwerstem Pylorospasmus aufgenommen, bereits am 18. VIII. Ramstedt durchgeführt; vollkommen erfolglos. Das Kind erbricht weiter. Gewicht am 21. X. 2500 g, hoffnungsloser Zustand. In diesem wird doch noch am 11. XI. die Gastroenterostomie durchgeführt. Völlige Heilung. Ebenso verfügen wir über einen zweiten Fall von Heilung nach Gastroenterostomie. Meine Herren! In zehn Jahren konnten wir nur 13 sichere röntgenologisch festgestellte Fälle von Pylorospasmus an der Kinderklinik in Wien beobachten, wo doch die Zahl der Ambulanten nicht selten 200 im Tag übersteigt. Downes berichtet über 175 Operationen nach Ramstedt im Verlauf von sechs Jahren. Über ähnlich großes Material schreiben zahlreiche andere, speziell amerikanische Autoren. Da drängt sich uns wohl die Frage auf, ob alles, was da operiert wurde, wirklich als Pylorospasmus aufzufassen ist? Es wäre wohl denkbar, daß es sich dabei des öfteren überhaupt nicht um echte Pylorospasmen gehandelt hat oder aber um leichte Fälle, die auch bei sonstiger medikamentöser oder entsprechender quantitativer Ernährungstherapie hätten geheilt werden können.

Da bei extremen Fällen von nervösem Erbrechen ein Großteil der Tagesnahrung wieder herausgeschafft wird, muß die Diätotherapie

auf den möglichst quantitativen Ersatz des Verlorengegangenen Rücksicht nehmen. Hier stehen uns zwei Wege offen: Entweder wird das Erbrochene jedesmal gewogen und immer wieder nachgefüttert oder aber die Quantität des Erbrochenen wird geschätzt und um diese Menge mehr gegeben. Der erste Weg ist naturgemäß der schwierigere, da die Kinder auf gewogenen Windeln liegen müssen, eine genaue Wage erforderlich ist usw. Die Schätzung der Quantität des Erbochenen und die Mehrzufuhr um dieselbe wird also in der Regel die leichter durchführbare Methode darstellen. Wenn wir 6 Decinemsiqua als optimalen Nahrungsbedarf bis zum sechsten Lebensmonate annehmen, so ist es durchaus keine Seltenheit, daß 4—5 Dnsq. von dieser Menge erbrochen werden. Wir waren nach sorgfältigem Abwägen des Erbrochenen erstaunt, zu sehen, wie oft die Quantität desselben unterschätzt wurde. Ich erlaube mir, einen derartigen extremen Fall im Bilde und in der Kurve zu zeigen, der auch noch deshalb von Interesse ist, weil das hochgradige nervöse Erbrechen auf dem Boden einer akuten Ernährungsstörung entstanden ist. Das Kind (L. K., Prot. Nr. 411/1921) wurde im Alter von sechs Monaten in Behandlung genommen, wog damals 3100 g. Das Erbrechen ließ nach, als wir Nährwertquantitäten verabreichten (bei entsprechendem Übergang von flüssiger Nahrung auf breiige), die weit über das Optimum hinausgingen. Bei 8, 9, 10 Dnsq. ja weit darüber hinaus. Wir kamen also bis an das Nahrungsmaximum heran, ja wir überschritten dasselbe, ohne das Kind irgendwie zu gefährden. Das Entlassungsgewicht betrug mit $15^1/_2$ Monaten 7540 g.

M. H.! Die praktischen Erfahrungen der Ärzte in der richtigen Zubereitung und quantitativ entsprechenden Dosierung der Säuglingsnahrungen sind vielfach mangelhafte. An der Kinderklinik in Wien ist die Möglichkeit der Erwerbung praktischer Kenntnisse in kochtechnischen Fragen für Ärzte in weitestgehendem Maße gegeben; es ist wohl nicht überflüssig, wenn auf die Bedeutung der Verallgemeinerung derartiger Kenntnisse hingewiesen wird. Wer in der Ernährungslehre — das Pirquetsche System bietet hier wohl eine ausgezeichnete Grundlage — quantitativ zu denken gelernt hat, wird vielfach auch bei den akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge oft mit einfachen Mitteln zum Ziele kommen, wissen wir doch, daß bei allen in der Pädiatrie in Ansehen stehenden Heilnahrungen die quantitativ richtige Dosierung zumindest eine ebenso wichtige Rolle spielt als deren chemisch oft komplizierte Zusammensetzung.

Diskussion.

Herr Moro (Heidelberg) macht auf die zur Zeit herrschende große Zuckerknappheit aufmerksam. In Baden muß der Inlandszucker als Auslandszucker bezahlt werden. Abhilfe erforderlich.

Herr Rominger (Freiburg). Wenn Herr Nobel bei den schlechten Erfahrungen, die er mit der Weber-Ramstedtschen Operation gemacht, Zweifel hegt, ob die vielen günstigen Fälle der anderen Autoren wirklich alle Pylorospasmen sind, so möchte ich umgekehrt an ihn die Frage richten, ob z. B. der von ihm erwähnte Fall, ein Kind von 7 Monaten (!), bei dem die Operation ohne Einfluß war, wirklich nur ein Pylorospasmus war. In der Freiburger Kinderklinik haben wir ausgezeichnete Erfahrungen mit der WaR.-Operation gemacht, besonders seit wir statt der Inhalationsnarkose den Hedonalschlaf eingeführt haben. Vorteil dieser Hedonalnarkose ist neben seiner relativen Ungefährlichkeit der lange Schlafzustand, der noch einige Zeit nach der Operation anhält, wodurch das gefährliche Pressen des Kindes kurz nach dem Eingriff ausbleibt.

Herr Lust (Karlsruhe). Von noch aktuellerer Bedeutung als die Bereitstellung von Heilnahrung durch die Kommunen ist die Bereitstellung von Zucker. In Baden ist die Knappheit und Teuerung des Zuckers z. Z. derart, daß Inanition durch Zuckermangel in der Nahrung die weitaus häufigste Ursache dystrophischer Störungen geworden ist. Sollten dieselben Zustände auch anderwärts vorhanden sein, so möge die „Gesellschaft für Kinderheilkunde" durch eine Kundgebung dazu Stellung nehmen.

Herr Klotz (Lübeck). Wirtschaftliche Gesichtspunkte veranlaßten mich im September 1921 zu dem Versuch, den Soxhletzucker aus der Ernährungstherapie auszuschalten. Die nunmehr einjährigen Erfahrungen in Klinik und Milchküche berechtigen zu der Behauptung, den Nährzucker als ein für derartige Institute entbehrliches Nährpräparat zu bezeichnen. Die Bedeutung des Nährzuckers wird überschätzt. Damit soll aber nicht bestritten werden, daß der Nährzucker für manche Situation der allgemeinen kinderärztlichen Praxis von Nutzen sein kann.

Herr v. Pfaundler (München). Ich halte es im Hinblick auf die Neutralität der breiteren Masse der Ärzteschaft für bedenklich, außerhalb des engsten Fachkreises heute davon zu sprechen, daß wir ohne oder fast ohne Heilnahrungen auskommen; denn diese werden vielfach mit dem Fortschritt der pädiatrischen Wissenschaft identifiziert.

Herr Schick (Wien). Die Notwendigkeit der konzentrischen Ernährung kann nicht nur mit der schlechteren Milchbeschaffenheit begründet werden, denn die von uns verwendeten Milchsorten waren in bezug auf ihre Zusammensetzung kontrolliert und vor der Erhöhung der Konzentration allenfalls korrigiert. Auch die Schweizer Ärzte werden die konzentrierte Ernährung verwenden, wenn sie viel Nährwert in kleinen Volumen geben müssen. Unter den Fällen Nobels findet sich ein Kind, das erst recht gedieh, wenn es Nährwertmengen erhielt, die weit über dem gewohnten Maß standen (im Pirquetschen System berechnet 13 dnsg, in Kalorien über 200 pro kg). Studien über die Toleranz ergaben wichtige Resultate, über die an anderer Stelle berichtet werden soll.

Herr Noeggerath (Freiburg). Die Krankenanstalt soll ärztliche Zentrale der Kinderfürsorge sein; der Einzelfall soll nach der Krankenhausrekonvaleszenz durch sie in die individuell geeignete Genesungspflege verbracht werden.

Herr E. Nobel (Wien), Schlußwort. Daß es sich bei dem besprochenen und auch bei allen anderen Fällen um sichere Pylorospasmen gehandelt hat, steht außer Zweifel, da ja die Operation bzw. die Obduktion den sichersten Beweis hierfür erbracht hat. Die Mißerfolge bei der Ramstedtschen Operation beziehen sich auf allerschwerste Fälle, die jeder sonstigen Therapie getrotzt haben; für solche hält Vortragender die Gastroenterostomie für aussichtsreicher. Vielleicht waren die von Herrn Rominger nach Ramstedt operierten Pylorospasmen solche leichterer Natur.

Dritte Sitzung.

Freitag, den 15. September 1922, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr von Bókay, Budapest.
Schriftführer: „ Brüning, Rostock.
„ „ Strunz, Leipzig.

Zur Frage des transitorischen Fiebers.

Prof. Dr. **L. Langstein.**

Auf Grund der Versuche meines Assistenten, Dr. Schur, möchte ich zunächst über die Möglichkeit berichten, das initiale Fieber der Neugeborenen auf experimentellem Wege zu wiederholen. Zu diesem Zwecke wurde eine Reihe von Säuglingen, welche das Symptom des initialen Fiebers deutlich gezeigt hatten, nach Abklingen des Fiebers und einem weiteren Intervall von einigen Tagen mit einer Nahrungsmenge ernährt, welche einen Durst- und Hungerzustand hervorrufen mußte. Unter Umständen wurde der Versuch nach einigen Tagen wiederholt.

Die vorliegenden Fälle lassen sich nach ihrem Verhalten in zwei verschiedene Gruppen teilen. Eine größere Gruppe reagierte auf den Durst- und Hungerzustand mit Untertemperaturen, bei einer kleineren Gruppe trat eine Fiebersteigerung auf, die jedoch nicht die gleiche Höhe erreichte, wie sie das initiale Fieber gezeigt hat. Zweimal machten wir bei einem Kinde den Versuch, das Phänomen im Alter von 7 Monaten durch Nahrungs- und Wassereinschränkung wieder hervorzurufen. Wir gaben ihm 150 g Zweidrittelmilch, bzw. 150 g konzentrierte Eiweißmilch. Die Temperatursteigerung, die dieses Kind zeigte, war außerordentlich gering.

Die Versuche ergaben also, daß es wohl nicht angängig ist, den Durstzustand des Säuglings als das allein ausschlaggebende Moment für die Entstehung des initialen Fiebers anzuschuldigen. Es muß noch etwas hinzutreten, was die Wärmeregulation einer Reihe von Säuglingen stört. Es scheint mir sehr wohl möglich, daß irgendeine Noxe, die wir noch nicht genau definieren können, den nervösen Regulationsmechanismus verändert, und daß dann auf dieser Grund-

lage die Entziehung des Wassers bzw. der Nahrung eine Temperatursteigerung hervorruft. Diese Störung des nervösen Regulationsmechanismus, am schärfsten ausgesprochen in der Neugeborenenperiode, macht allmählich normalem Verhalten Platz, so daß die Wasserentziehung nicht mehr den gleichen Effekt wie in den ersten Lebenstagen hat. Es ist wichtig, in diesem Zusammenhange daran zu erinnern, daß Blutungen und andere Gehirnschädigungen die Wärmeregulationsfähigkeit des Kindes in besonders lebhafter Weise stören.

Für die Bedeutung dieser nervösen Komponente spricht auch die Tatsache, daß die Kinder zur Zeit des Fieberanstieges fast ausnahmslos außerordentlich unruhig sind, oft bis zur Heiserkeit schreien. Es ist das ein so typisches Symptom, daß wir daraus das Auftreten des transitorischen Fiebers um Stunden voraussagen könnten. Immerhin muß die Bedeutung dieser motorischen Unruhe, die wir regelmäßig beobachteten, noch genauer untersucht werden. Es ist sehr wohl möglich, daß diese motorische Unruhe an und für sich zur Temperaturerhöhung führt, und es dürfte notwendig sein, zu untersuchen, ob ein Beruhigungsmittel die Fiebersteigerung verhindert.

Über die Häufigkeit des Fiebers möchten wir nur so viel sagen, daß nach unseren Erfahrungen Perioden, in denen wir das Fieber häufig beobachteten, mit solchen abwechseln, in denen es seltener in die Erscheinung tritt, trotzdem die pflegerischen Verhältnisse die gleichen sind. Auch glauben wir uns zu dem Ausspruch berechtigt, daß man das transitorische Fieber um so häufiger finden wird, je häufiger die Kinder gemessen werden. Nur zweistündige Messungen lassen die oft nur wenige Stunden andauernde Temperaturerhöhung nicht übersehen. Im übrigen scheint uns auf Grund klinischer Beobachtungen auch das sicher zu sein, daß eine ganze Reihe von Fällen von Temperaturerhöhungen beim Neugeborenen unter die Gruppe des transitorischen Fiebers gerechnet wird, obwohl sie zu dieser sicher nicht gehört, bei der kleinste Infektionen und Überwärmung das ausschlaggebende Moment sind.

Über Atropinfieber bei Säuglingen.

Herr Dr. **R. Benzing**, Würzburg.

Die zuverlässige Beeinflussung der parasympathischen Nervenendapparate hat dem Atropin auch im Heilmittelschatz des Kinderarztes eine sichere Stellung verschafft. Eine Tonusabschwächung der glatten Muskulatur, eine Verringerung der Drüsentätigkeit sind oft das Ziel unseres therapeutischen Handelns. Für die klinische Praxis ergibt sich dabei die Fragestellung: welches ist die optimal wirkende Atropindosis, die Allgemeinschädigungen noch sicher vermeidet? Beobachtungen an Pylorospastikern, die Atropin in den üblichen Mengen erhalten hatten, wiesen uns zum erstenmal auf ein Verhalten der Temperaturkurve hin, für deren merkwürdig fieberhaften Verlauf die gewöhnlichen Erklärungsversuche nicht ausreichten. So zeigte beispielsweise ein 5 Wochen alter, 3420 g schwerer, konzentriert ernährter Pylorospastiker Temperaturzacken von 39,9 und 40,2, die spontan endgültig der Norm wichen, als wir allein die Atropindosis von 3 mal 3 Tropfen der 1 promill. Lösung absetzten. Da es uns gelang, ein ähnliches Verhalten zu wiederholen, suchten wir in weiteren Versuchen die Bedingungen aufzufinden, unter denen der Säugling die Atropindarreichung mit Fieber beantwortet.

Im Gegensatz zum Morphium wird die Toleranz des Säuglings für Atropin ja besonders hoch eingeschätzt. Aus der Czernyschen Klinik berichtet Krasnogorski, daß er, ohne Störungen zu sehen, 4—5 Monate alten Kindern bis zu 50 Tropfen 1 promill. Atropinsulfatlösung gegeben habe. Das liegt an der Grenze der maximalen Tagesdosis des Erwachsenen.

Andere Autoren sind freilich beim Säugling vorsichtiger; Finkelstein, Stolte, Lust geben innerlich ungefähr 3—4 mal 2—3 Tropfen, also etwa $^1/_2$ mg als Tagesdosis, Ochsenius hält auch beim jungen Pylorospastiker eine Tagesgabe von etwa 1 mg zum sicheren Zustandekommen der Atropinwirkung für erforderlich. Göppert, Langstein kommen meist mit $^1/_2$ mg aus; sie geben uns außerdem einen biologischen Hinweis: die Maximaldosis sei erreicht, wenn Gesichtsrötung auftritt. Unsere eigenen Versuche an über 50 Säuglingen boten nun ein in mancher Hinsicht überraschendes Bild. Wir können unterscheiden:

I. Gruppe: Atropinüberempfindliche Kinder.

Beispiel: $4^1/_2$ Monate alter, 4800 g wiegender Dystrophiker. Gewichtszunahme in der Woche vor dem Atropinversuch 360 g bei 700 g Eiweißmilch und 3% Mehl und 5% Zucker. Stuhl in Ordnung. Auf 5 Tropfen Atropin innerhalb 3 Stunden Temperaturanstieg bis 39,6. Nach 6 Stunden völlige Entfieberung. Wiederholung des Versuchs nach 3 fieberfreien Tagen. Auf 3 Tropfen Atropin nach 2 Stunden Temperaturanstieg bis 38,5. Innerhalb zweier weiterer Stunden ist das Kind dauernd entfiebert. Während der klinischen Beobachtung gelang es 4 mal, mit der Sicherheit eines Experiments die für die Atropinwirkung charakteristische kurzdauernde Fieberzacke hervorzurufen. Zwischen den einzelnen Versuchen lagen mehrtägige fieberfreie Intervalle. Schon vor der innerlichen Atropinverabreichung war es uns möglich, das Kind als atropinüberempfindlich zu kennzeichnen; auf Einträufelung eines Tropfens einer Atropinverdünnung von 1 : 600 000 ins Auge trat eine deutlich wahrnehmbare Pupillenerweiterung auf.

Ein anderes 2 Monate altes, 3800 g schweres, gesund aussehendes Kind mit Wolfsrachen gab auf 4 Tropfen Atropinlösung einen Temperaturausschlag bis 38,0, auf einmalige Gabe von 5 Tropfen einen solchen bis 39,4. Homatropinlösung von 2 mal 25 Tropfen blieb dagegen unwirksam.

Ein drittes Beispiel eines konstitutionell überempfindlichen Kindes war ein 4 Monate alter Myxödemfall, dessen Pupille auf eine Atropinverdünnung von 1 : 1,1 Millionen noch reagierte und das auf 1 Tropfen einer Homatropinlösung von 1 : 1000 Lichtstarre aufwies. Auf 3 mal 2 Tropfen Atropinlösung ($^3/_{10}$ mg) antwortete das zu Untertemperaturen um 36° neigende Kind mit einer Temperaturerhöhung auf 37,5°.

II. Gruppe.

Sie umfaßt diejenigen Kinder, die unter bestimmten äußeren Bedingungen auf sonst ungiftig wirkende Dosen abnorm reagieren. Dazu gehört insbesondere die konzentrierte Ernährung, und der wasserarm gefütterte Pylorospastiker, dessen Erbrechen ihm weitere Flüssigkeit entzieht, ist der ausgeprägteste Vertreter dieser Gruppe. Eine Verwechslung mit dem absoluten oder relativen Durstfieber konnte bei unseren Fällen ausgeschaltet werden, da bei sonst gleichbleibenden Bedingungen der Atropinentzug allein ausreichte, um den mehrfach bis 40° reichenden Fieberanstieg spontan zu beseitigen. Von vieren dieser Fälle, die Atropin nie

über 10—15 Tropfen täglich erhalten hatten, zeigten 2 die schwersten uns zur Beobachtung gekommenen Vergiftungszeichen, die übrigens nach dem Absetzen des Präparates wieder sich beheben ließen.

Auffallend ist die Toleranzsteigerung gegenüber dem Atropin, wenn unsere Medikation mit kleinen aufsteigenden Mengen einsetzt. Beim Beginn mit 3mal 1 Tropfen und täglicher Steigerung der Gesamtmenge um einen Tropfen sahen wir auch bei einer Atropintagesgabe von $^3/_4$ mg (15 Tropfen) fast nie Fieber auftreten. Die temperatursteigernde Wirkung hängt von der Konzentration des Giftes im Blut ab. Interessant ist der Fall eines 2 Monate alten, 2200 g schweren Kindes, das mehrere Tage hindurch sehr kleine Einzelmengen (aufsteigend von 3mal 1, bis 8mal 1 Tropfen) reaktionslos vertragen hatte, während es unmittelbar darauf eine Tagesgabe von 3mal 3 Tropfen mit einem Temperaturanstieg von 38,5 beantwortete. Wenn es in diesem Fall nicht zu der sonst beobachteten Angewöhnung kam, so möchten wir annehmen, daß die dauernd klein gebliebenen Einzeldosen (stets 1 Tropfen) unterhalb jener Schwellenhöhe der Giftdosis lagen, die notwendig gewesen wäre, um eine immunisatorische Zelltätigkeit in Gang zu bringen. Durch die Untersuchungen von Cloetta, Fleischmann, Heffter sind wir über das Verhalten des Atropins im Kaninchenorganismus gut unterrichtet. Während normale Kaninchen 2—3 Tage brauchen, um 15—20% des eingespritzten Atropins durch den Urin auszuscheiden, sind bei immunsierten Tieren nach 24 Stunden Organe und Urin atropinfrei. Leber und Blut erwerben eine erhöhte Zerstörungsfähigkeit; auch kommt eine raschere Elimination des nicht zerstörten Giftanteils zustande.

Unsere klinischen Erfahrungen machen auch für den Säugling eine solche durch Gewöhnung zu erwerbende humorale Toxinimmunität wahrscheinlich. Daß es sich um keine celluläre Immunität handelt, geht aus der kurzen Dauer der gesteigerten Entgiftungsleistung des Blutes hervor. Es ist z. B. bei einem jungen Säugling, der gegenüber 15 Tropfen atropintolerant wurde, durchaus nicht von vornherein sicher, daß er die gleiche Tagesdosis nach einigen Wochen spontan ohne Temperaturanstieg verträgt. Wir konnten uns vielmehr schon vom Gegenteil überzeugen. Auch vermag eine festgestellte Atropingewöhnung den Säugling nicht unter allen Umständen vor schweren unerwarteten Störungen der Wärmeregulation zu schützen. Ein 1 Monate altes Kind von 2400 g Gewicht hatte 7 Tage hindurch bis zu 9 Tropfen Tagesmenge ohne Störung genommen; am 8. Tage trat schon bei 10 Tropfen Gesamtdosis ($^1/_2$ mg) eine kurzdauernde

Fieberzacke bis zu 40,3 auf. Wir dürfen annehmen, daß die in der Atropingewöhnung zum Ausdruck kommende gesteigerte chemische Entgiftungsfähigkeit einen Zustand darstellt, der abhängt von den augenblicklichen Immunkräften des Organismus. Es ist darum begreiflich, wenn schwerer gestörte Dystrophiker die Erscheinung der Angewöhnung vermissen lassen. Heim hat, wie wir bei der Literatureinsicht nachträglich erfuhren, an vier schwer ernährungsgestörten (vorwiegend atrophischen) Kindern zum ersten Male Atropinfieber beobachtet. Unsere Fälle zeigen jedoch, daß die gesteigerte Atropinempfindlichkeit keine akute oder chronische Ernährungsstörung voraussetzt; es gibt daneben konstitutionell überempfindliche Säuglinge und solche, die unter bestimmten Ernährungsbedingungen, insbesondere bei konzentrierter und wasserarmer Kost, mit einer Überhitzung des Körpers reagieren.

Das Zustandekommen des Fiebers stellen wir uns nach der Art anderer Gifte als zentral bedingt vor. Das im Blute kreisende unzersetzte Atropin findet als typisches Parasympathicusgift seinen Angriffspunkt an den vegetativen wärmeregulierenden Zentren. Durch eine Lähmung bzw. Schwächung des die Wärmebildung hemmenden Zentrums (parasympathisches Kühlzentrum H. H. Meyer) gewinnt die Wärmeproduktion die Oberhand: eine hochgradige scharlachartige Rötung der Haut, des Rumpfes und besonders des Gesichts (unter Freilassung des Munddreiecks), weite Pupillen, heftige Schluckbewegungen des durstenden unruhigen Kindes, gehetzte oberflächliche Atmung und ein oft nur schwer zählbarer kleiner Puls sind dann der klinische Ausdruck des Versagens der Wärmeeinstellung. Wenn die Schweißsekretion neben der Erweiterung der Hautgefäße das wirksamste Mittel für den Körper ist, um überschüssige Wärme abzugeben (Zuntz), so begreifen wir, daß die Atropinvergiftung mit ihrer herabgesetzten Drüsentätigkeit (auch die Körperoberfläche bleibt trocken) die Regulation gegen Überhitzung besonders erschwert und nur zum Teil durch eine vermehrte Wasserverdunstung durch die Lungen ausgleichen läßt.

Zu erwähnen ist noch, daß auch das Blut des Säuglings im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen beim Erwachsenen auf Atropingaben von $^1/_3$ bis 1 mg einen Ausschlag im Sinne einer neutrophilen Leukocytose zeigt, wie wir ihn von anderen akuten und chronischen Intoxikationen kennen. Mit Fieber reagierende Fälle zeigen oft auch eine absolute Vermehrung der Leukocyten um 3—5000.

Zusammenfassung.

1. Die Toleranz des Säuglings für Atropin ist relativ beträchtlich höher als die des Erwachsenen. Die Mehrzahl der Säuglinge verträgt $^1/_4$ mg als Einzelgabe, $^1/_2$ mg als Tagesgabe ohne schädigende Allgemeinreaktion.
2. Es gibt atropinüberempfindliche Kinder, ohne daß ihre Zugehörigkeit zu einem bestimmten Konstitutionstyp erkenntlich wäre. Auf Atropingaben von $^1/_5$—$^1/_4$ mg reagieren sie mit einem Temperaturanstieg auf 38 bis 39 Grad.
3. Eine Toleranzschwäche tritt vorübergehend ein unter wasserarmer konzentrierter Ernährung. Besonders gefährdet ist der infolge des Erbrechens durstende Pylorospastiker.
4. Durch Gewöhnung läßt sich eine Toleranzsteigerung bis $^3/_4$ mg Atropin-Tagesdosis fast immer erzielen. (Das Aufbringen dieser vorübergehend erhöhten Toleranz ist abhängig von dem Immunitätszustand des Organismus.)
5. Die eben Mydriasis hervorrufende Atropinverdünnung ist beim Einträufeln ins Auge ein Maß der Atropinempfindlichkeit des Kindes. Verdünnungen bis zu 1 : 1 Million haben sich dabei als wirksam erwiesen.
6. Das erste Warnungszeichen einer unerwünschten Allgemeinreaktion ist das nach 1—4 Stunden auftretende und bis zu 2 Stunden anhaltende Erythem.
7. Das Atropinfieber selbst setzt 3—4 Stunden nach der oralen oder subcutanen Einverleibung ein, erreicht nach 6—8 Stunden seinen Höhepunkt und ist nach weiteren 3—4 Stunden völlig abgeklungen.
8. Atropingaben von $^1/_2$—1 mg rufen im Blutbild des Säuglings eine Verschiebung der weißen Blutkörperchen nach der neutrophilen Seite hervor. Auch die Gesamtzahl der Leukocyten kann vermehrt sein.

Über dynamisches Eiweißfieber.[1])

(Kurzes Referat.)

Prof. Dr. **Hans Rietschel**, Würzburg.

Ersetzt man bei einer konzentrierten Nahrung, z. B. 400—450 g Buttermehlvollmilch nach Moro, bei der sonst jüngere Säuglinge gut gedeihen, isodyname Mengen von Fett und Kohlenhydraten durch Eiweiß, so zeigt sich bei Anreicherung von 4—6—10% Eiweiß in der Nahrung bei fast allen Kindern ein deutlicher Temperaturanstieg. Die Kinder werden unruhig, schlafen wenig, haben großen Durst. Toxische Symptome fehlen. Durch Wasserzufuhr kann diese Fiebersteigerung binnen weniger Stunden trotz beibehaltener Eiweißzufuhr gehoben werden. Ebenso, nur langsamer, wirkt Eiweißentziehung, Ersatz des Eiweißes durch Kohlenhydrate bzw. Fett. Endlich kann auch durch Reduktion des Mineralanteils der Milch das Fieber herabgesetzt werden. Wie ist dieses Fieber, das Finkelstein schon klinisch beschrieben hat und „enterales Eiweißfieber" nannte, zu deuten? Wir möchten dieses Fieber nicht als toxisches Eiweißfieber, sondern als echtes „dynamisches Eiweißfieber" ansprechen und es uns erklären durch die spezifische Wärmewirkung, die bei Eiweißverbrennung statthat (Rubner). Bei der erhöhten Eiweißzufuhr kommt es zur erhöhten Wärmebildung und zugleich bei der geringen Wasserzufuhr zu geringer Wasserabgabe und dadurch zur Wärmestauung. Dafür spricht auch das klinische Verhalten dieser Kinder, die nichts von Intoxikation bei diesem Fieber sehen lassen, und der prompte Erfolg bei Wasserzufuhr. Wir müssen daher zwei verschiedene Typen von alimentärem Eiweißfieber annehmen:

1. das toxische Eiweißfieber (Finkelstein-Moro) und
2. das dynamische Eiweißfieber. Letzteres hat wohl eine größere klinische Bedeutung als heute angenommen wird. Einmal ist hinzuweisen auf die Gefahren einer übermäßig konzentrierten Eiweißzufuhr bei Fieber; sodann kommt dieses dynamische Eiweißfieber wohl auch für die Sommererkrankungen der Säuglinge in Betracht, und endlich spielt beim toxischen Symptomenkomplex wohl auch diese dynamische Quote eine Rolle.

[1]) Der Vortrag erscheint ausführlicher in der Klinischen Wochenschrift.

Diskussion.

Herr Lust (Karlsruhe). Nach den Ausführungen des Herrn Langstein einerseits, des Herrn Rietschel andererseits kann es nicht verwunderlich sein, daß wir in der letzten Zeit eine Zunahme des initialen Fiebers beobachtet haben, seitdem wir viele Neugeborene mit konzentrierter Nahrung aufziehen. Auch wir glauben, daß eiweißreiche Nahrung mehr zum Fieber disponiert, da wir es auch bei Vollmilch mit geringem Zuckerzusatz beobachtet haben. Wir haben uns die Vorstellung gebildet, daß dieses „Eiweißfieber" in Parallele zu setzen sei mit dem bei parenteraler Eiweißzufuhr entstehenden. Die Bedingungen, daß unabgebautes Eiweiß die Darmwand bei Neugeborenen passiert, sind ja bekanntlich besonders günstige, sie mögen unter den Einwirkungen des Wassermangels in der Nahrung noch günstiger werden. Diese Vorstellung macht es auch am leichtesten verständlich, daß dieses Fieber bei Wiederholung der Versuchsbedingungen nicht mehr oder nur noch in abgeschwächtem Maße auftritt.

Herr Rosenbaum (Leipzig). Ist bei den Säuglingen mit initialem Fieber Zuckerausscheidung beobachtet worden? Bei wiederholter Harnuntersuchung von 120 Neugeborenen fand sich in einem großen Prozentsatz Milchzuckerausscheidung. Die Beobachtungen des Herrn Prof. Langstein, daß bei wiederholter Gabe der Aufnahmenahrung außer Fieber auch Untertemperaturen gefunden wurden, bildet eine Parallele zu den von Bessau, Leichtentritt und Rosenbaum mitgeteilten Beobachtungen über Fieber und Untertemperaturen bei der Intoxikation.

Herr Moll (Wien). Die Beobachtungen Rietschels über die mit Fieber und Durchfällen verbundene Eiweißschädigung kann ich bestätigen. Sie führten dazu, bei dyspeptischen Säuglingen zur Beschleunigung der Gewichtseinstellung das Milcheiweiß wegzulassen und eine milchlose Kost zu geben. Fieber und Durchfälle können oft sofort zum Schwinden gebracht werden. Die weitere Analyse ergab in diesem Belangen die Unschädlichkeit der Molke in Form der Calciummolke und krankmachende des Caseins. Ist die Einstellung durch caseinlose Diät erzielt, kann allmählich wieder Milch gegeben werden, ohne daß jetzt Fieber oder Durchfälle auftreten, vorausgesetzt, daß für Wasserspeisung gesorgt ist.

Herr Schick (Wien). In der Frage der konzentrierten Ernährung ist die Konzentrierung durch Eiweiß wesentlich von der durch Kohlenhydrate zu unterscheiden. Bei Verabreichung von konzentrierter Ernährung ist auch auf die quantitativen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen. Denn es gibt die doppelte Tagesmenge einer doppeltkonzentrierten Nahrung die gleiche Flüssigkeitsmenge der „Gleichnahrung". Bei entsprechender Tagesmenge werden auch vierfach konzentrierte Nahrungen vertragen.

Herr Bessau (Leipzig). Lediglich durch Wassereinschränkung in der Kost ist es uns gelungen, den ganzen Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation, einschließlich Koma und großer Atmung, beim Kinde hervorzurufen. Durch Wasserzufuhr prompter Rückgang aller Erscheinungen.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Wir sahen das sog. relative Durstfieber speziell bei Säuglingen, die wegen habituellen Erbrechens mit konzentrierter Eiweißmilch ernährt wurden. Das Fieber trat nicht in jedem Falle auf, dauerte

im übrigen wochenlang bei gutem Gedeihen. Nur in einem Falle kam es zu einem scheinbar toxischen Symptomenkomplex. Mir ist nun aufgefallen, daß sich das Fieber prompt durch Zufuhr von Wasser per os, nicht so bei rectaler und subcutaner Einverleibung beseitigen ließ. Das spricht für Resorption toxisch wirkender Substanzen.

Herr Erich Müller (Berlin) macht darauf aufmerksam, daß er solche Fiebersteigerungen schon vor etwa 12 Jahren beobachtet und damals — zuerst in Deutschland — als „Durstfieber" beschrieben hat, allerdings mehr vom klinischen Standpunkte aus betrachtet. Er hat damals geglaubt, daß die wahrscheinlichste Erklärung in der Wärmestauung liegt, daß aber auch die Mineralstoffe von Bedeutung sein dürften.

Herr L. F. Meyer (Berlin). Atropinfieber habe ich, ebenso wie das Benzing beschrieben hat, bereits vor 10 Jahren beobachtet. Aber die Seltenheit des Phänomens und seine Regellosigkeit hinderten mich an der Publikation dieser als Idiosynkrasie aufgefaßten Reaktion. — In bezug auf die Natur des Eiweißfiebers wird weniger an eine rein dynamische, als eine chemisch-dynamische gedacht. Infolge des Wassermangels häufen sich intracellulär Abbauprodukte des Eiweißes, vielleicht Peptide im Sinne von Moro an, die eben infolge des Wassermangels nicht harnfähig und auf dem Wege zentraler Reizung zur unmittelbaren Ursache des Fiebers werden.

Herr Finkelstein (Berlin). Bei wiederholter Darreichung großer Eiweißmengen schwindet die Fieberbereitschaft (Gewöhnung bzw. immunisationsartige Vorgänge), das ist mit Erklärung durch bloße Steigerung des „Umsatzes" durch Eiweißwirkung nicht zu erklären, sondern weist auf Beteiligung von toxischen Substanzen. Dafür spricht ferner Veränderung der Perspiratio insensibilis im Sinne gesteigerter Wasserabgabe durch die Lungen, die als Vorläufer der toxischen Atmung betrachtet werden könnte. Störungen der physikalischen Wärmeregulation durch toxische Wirkung auf die Zentren dürften das Gemeinsame bei Durstfieber, Eiweißfieber, alimentärem Fieber, Kochsalz- und Atropinfieber sein.

Herr Noeggerath (Freiburg). Das weiße Blutbild der Atropinvergiftung zeigt bei zeitlich gedrängteren Untersuchungen vor der — ja wenig bedeutenden — Leukocytose eine lymphatische Reaktion (Friedberg). Auch dies ist für Atropin oder andere sog. Pharmakodynamica aber nicht charakteristisch, sondern wird durch die verschiedensten Substanzen ausgelöst. — Es gibt keine allgemeingültige Atropindosis, sondern jeder Mensch hat seine individuelle Vergiftungsschwelle. Daher empfiehlt Noeggerath mit $^1/_3$ mg in jedem Lebensalter zu beginnen. Manche Kinder zeigen dann eine erstaunliche Atropintoleranz.

Herr Rupprecht (Leipzig). An der Leipziger Kinderklinik sind Untersuchungen über die Pathogenese des relativen Durstfiebers angestellt, über die Rupprecht auf der Tagung der Vereinigung sächsisch-thüringischer Kinderärzte berichtet hat. Diese Untersuchungen haben zu den gleichen Resultaten geführt, die Rietschel gefunden hat. Es sind 3 Bedingungen an die das Auftreten des relativen Durstfiebers geknüpft ist:

1. an die Gegenwart von Eiweiß,
2. von Molke,
3. an die eines Wasserdefizits.

Besonders unterstreichen möchte ich die Notwendigkeit der Gegenwart von Molke und ich sehe hierin ein Moment, das für die pathogenetischen Vorstellungen über dieses relative Durstfieber von Bedeutung ist.

Herr Siegert (Köln). In gewissem Gegensatz zu Finkelstein sehe ich in Rietschels Erfahrungen ein typisches Beispiel maximaler Störung der Wärmeregulierung durch die sekundäre dynamische Eiweißwirkung im Sinne Rubners. Hier erfolgt eine Steigerung der Eiweißzufuhr auf das 12—20fache des Bedarfes, bei Kohlenhydratbeschränkung wird die Verbrennung des Fettes sicher, der Eiweißabbau wahrscheinlich gestört, die beschränkte Wassermenge stört, vereitelt die Wärmeregulierung durch die Haut, weshalb die gesteigerte Wasserabgabe seitens der Lunge einsetzt, nicht als toxisches Symptom, sondern vikariierend. Wasser per os beseitigt das Fieber durch sofortige Einleitung der Wärmeregulierung. Der Säugling durstet, hungert, bei Nahrungsmangel und maximaler Wärmeentwicklung aber minimaler Wärmeabgabe.

Herr Heß (Mannheim) weist im Anschluß an seine Ausführungen in Jena darauf hin, daß bei Frühgeburten und bei einem Sectio-caesarea-Kind eingeengte Frauenmilch — also Wassermangel — nicht zum initialen Fieber geführt hat. Es scheint also doch ein Zusammenhang zwischen Geburtsverlauf-, Blutzerfall- und Temperaturerhöhung möglich zu sein. Die Besonderheit des Blutes in den ersten Lebenstagen läßt sich aus einer Parallele beim Hühnchen schließen. Hier fand Sachs eine Unempfindlichkeit gegen Arachnolysin, die nach 5 Tagen schwindet.

Herr Uffenheimer (München). Herr Lust hat bei der Besprechung des Langsteinschen Vortrags auf die Durchgängigkeit des Magendarmkanales bei den jungen Säuglingen hingewiesen und dabei auch meine Arbeiten erwähnt. Ich möchte nun unterstreichen, daß es bei all diesen Untersuchungen sich lediglich um eine physiologische Durchgängigkeit handelte. Eine solche ist wohl für das initiale Fieber, sicher für die Langsteinschen Experimente ausgeschlossen. Es könnte sich hier höchstens um eine pathologische Durchgängigkeit handeln, die gleichfalls im Versuch zu erweisen wäre. Wahrscheinlicher ist für mein Empfinden aber die Anschauung von v. Reuß, daß das Initialfieber durch die endgültige Ansiedlung der Darmbakterien am Ort ihrer späteren Tätigkeit hervorgerufen wird. Bei solchen Vorstellungen bieten sich gewisse Analogien zu dem, was die endogene Infektion des Säuglingsdarmes genannt wird und was gestern in der Diskussion wieder umstritten wurde. Daß die Darmbakterien, die sich soeben aus ihren Mekoniumformen in ihre endgültige Gestalt verwandelt haben, auf das zarte, ihre Tätigkeit bisher nicht gewohnte Darmepithel besondere — vorübergehende — Wirkungen ausüben, kann man sich ja ungezwungen vorstellen.

Herr Rosenbaum (Leipzig). Eine Kombination verschiedener Untersuchungsmethoden, von denen ich besonders die Schleimsäurereaktion hervorheben möchte, läßt auch bei kleinen Urinmengen Laktose mit ziemlicher Sicherheit nachweisen, auf jeden Fall aber Dextrose ausschließen.

Herr Langstein (Schlußwort) betont, daß in seinen Fällen niemals die Nylander'sche Probe negativ war. Er fragt Herrn Rietschel über die Abhängigkeit des Eiweißfiebers von der Art der mit dem Eiweiß verbundenen Mineralstoffkomponente.

Herr Rietschel (Schlußwort). Wir halten im Gegensatz zu Finkelstein daran fest, daß dies enterale Eiweißfieber beim gesunden Kind ein in erster Linie dynamisches Fieber ist, das auf einer Störung der physikalischen Wärmeregulation beruht. Dafür sprechen die geringen klinischen Störungen, die diese Kinder bieten und die prompte Wirkung per os gegebenen Wassers. Daß natürlich tagelang fortgesetzte Fiebersteigerungen schließlich auch zu Schädigungen im chemischen Stoffwechsel führen, soll nicht in Abrede gestellt werden, aber in erster Linie ist dies „enterale" Eiweißfieber als „dynamisches Eiweißfieber" aufzufassen.

Funktionelle Untersuchungen über Entzündung.

Herr **v. Gröer**, Lemberg.

M. D. u. H.! Es ist seit Luithlen bekannt, daß man durch allgemein wirkende Eingriffe lokale Entzündungserscheinungen beeinflussen kann. Ich konnte später nachweisen, daß diese Entzündungsbeeinflussung zweiphasisch verläuft und sowohl durch eine Entzündungsverstärkung als durch eine Entzündungshemmung ausgezeichnet ist. Ich habe diese Tatsache in den Mittelpunkt meiner Auffassung über das Wesen der ergotropen Wirkungen gestellt und — in Übereinstimmung mit Bier — gemeint, daß sie in erster Linie für die Effekte der sog. „Proteinkörpertherapie" verantwortlich zu machen ist.

Es galt nun den näheren Mechanismus dieser Erscheinung kennen zu lernen. Die Versuche, über die ich Ihnen kurz berichten möchte, sollen hierzu einen Beitrag liefern.

Um die Tatsache der Entzündungshemmung durch ergotrope Eingriffe verständlicher zu machen, haben Luithlen und dann auch Starkenstein angenommen, daß es hierbei in erster Linie auf eine Dichtung der Gefäßwand ankommt, welche durch ergotrope Eingriffe ausgelöst wird und sich der entzündlichen Exsudation entgegenstellt. Es läßt sich in der Tat zeigen, daß nach intramuskulären oder intravenösen Injektionen aller möglichen Substrate unter anderem auch eine Herabsetzung der Durchlässigkeit der Gefäßwände aufzutreten pflegt. Nach der Feststellung des zweiphasischen Typus der ergotropen Entzündungsbeeinflussung war es aber von vornherein wahrscheinlich, daß auch diese Erscheinung zweiphasisch verlaufe, ferner aber auch, daß sie an kompliziertere funktionelle Vorgänge, welche an dem Gefäßsystem durch ergotrope Eingriffe ausgelöst werden, geknüpft seien.

Ich schritt daher zur Untersuchung der Wechselbeziehungen, welche zwischen den funktionellen Gefäßreaktionen und den klinisch wahrnehmbaren Entzündungserscheinungen bestehen.

Zur Auslösung willkürlicher, lokal beschränkter Gefäßreaktionen bzw. zur Feststellung des funktionellen Zustandes der Gefäße bedienten wir uns der von mir und Hecht angegebenen Methode der intracutanen pharmakodyna-

mischen Dermoreaktionen. Da dadurch die Versuche auf die Haut verlegt wurden, so benutzten wir als Entzündungsindikator die klinisch am besten bekannten entzündlichen Hautreaktionen, nämlich die intracutane Tuberkulin- und Diphtherietoxinreaktion sowie das Lichterythem, welches durch Quarzlampenbestrahlung erzeugt wurde.

Unsere Versuche zerfallen in drei Gruppen. Zuerst sollte untersucht werden, ob es überhaupt gelingt, durch einfache Gefäßreaktionen die Entzündungserscheinungen lokal zu beeinflussen. Dann mußte festgestellt werden, wie der funktionelle Gefäßzustand an Ort und Stelle der Entzündung unter dem Einfluß des entzündlichen Geschehens verändert wird. Schließlich mußte nachgesehen werden, welche funktionelle Veränderung die Hautgefäße durch allgemeinwirkende ergotrope Eingriffe erleiden.

I. Die Versuche der ersten Gruppe sind durch Proguls ki, Hescheles und Stütz in der Weise ausgeführt worden, daß die entzündungauslösenden Substrate (Tuberkulin bzw. Diphtherietoxin) mit einem die gewollte Gefäßreaktion hervorrufenden Mittel (Adrenalin bzw. Pituitrin für Konstriktionswirkung, Coffein für Dilatationswirkung und Morphium bzw. Pepton für lymphagoge Wirkung) gemischt und in der üblichen Weise intracutan eingespritzt wurden. Durch Vergleich mit einer Kontrollreaktion, welche durch dasselbe Phlogogen ohne Gefäßmittel an einer symmetrischen Hautstelle hervorgerufen wurde, konnte der Einfluß der unmittelbar nach der Injektion auftretenden Gefäßreaktion auf die — später einsetzende — klinische Entwicklung der entzündlichen Reaktion studiert werden. Handelt es sich um die Feststellung der Gefäßmittelwirkung auf die Lichtentzündung, so hat Hescheles das betreffende Gefäßmittel vor der Belichtung bzw. in der Latenzperiode der Lichtentzündung in die erythematös zu machende Haut eingespritzt.

Ohne mich auf die Einzelheiten dieser Versuche einlassen zu können, gebe ich einfach tabellarisch ihre wichtigsten Ergebnisse wieder:

Tabelle I.

Art der Simultan mit der Anwendung des Entzündungsreizes hervorgerufenen Gefäßreaktion	Beeinflussung der Entzündung der Tuberkulinreaktion	Diphtherietoxinreaktion	Lichtreaktion
Gefäßverengung (gleichgültig, ob durch Adrenalin oder Pituitrin)	Hemmung	Verstärkung	Hemmung
Gefäßerweiterung (durch Coffein)	Verstärkung	Hemmung	Verstärkung
Lymphagoge Wirkung (gleichgültig, ob durch Morphium oder durch Pepton)	Hemmung	Hemmung	Hemmung

Ich kann hier nicht auf die Erklärung dieser interessanten Ergebnisse eingehen, möchte aber den Unterschied in dem Verhalten

der Tuberkulin- und der Diphtherietoxinentzündung gegenüber ihrer Beeinflußbarkeit durch Gefäßreaktionen betonen, da er sehr deutlich auf den auch sonst bekannt verschiedenen Mechanismus dieser beiden Entzündungen hinweist.

II. Die Versuche der zweiten Gruppe stellte Hescheles in der Weise an, daß er mit Hilfe der v. Gröer-Hechtschen Reaktionen die vasomotorische Bereitschaft der belichteten Haut 1. in der Latenzperiode der Entzündung, 2. auf der Blüte derselben und 3. in der Abheilungsperiode untersuchte. Ich gebe wiederum die wichtigsten Ergebnisse dieser Versuchsreihe tabellarisch wieder:

Tabelle II.

Stadium des Lichterythems	Lokale — an Ort und Stelle der Entzündung festgestellte — vasomotorische Hautbereitschaft		
	Konstriktion, gemessen an lokaler Adrenalinempfindlichkeit	Dilatation, gemessen an lokaler Coffeinempfindlichkeit	Lymphagoge Wirkung, gemessen an lokaler Morphiumempfindlichkeit
Latenz	Zuerst Steigerung, dann Herabsetzung	Herabsetzung	Herabsetzung
Blüte	Herabsetzung	Erweiterung der Gefäße	Entzündliche Exsudation
Abheilung	Herabsetzung	Herabsetzung	Herabsetzung

III. In der letzten Versuchsreihe hat schließlich Progulski die durch allgemein wirkende ergotrope Eingriffe (intramuskuläre Milch-, Serum- bzw. Bakterieneiweißinjektionen) auslösbare Änderung der vasomotorischen Hautbereitschaft im Vergleich zu der vor dem Eingriffe bestehenden Hautempfindlichkeit gegen Adrenalin, Coffein und Morphium, sowohl im Tierversuch (Hunde), als anläßlich der ergotropen Therapie am Menschen untersucht. Seine wichtigsten Resultate zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle III.

Untersuchungszeit nach dem ergotropen Eingriff	Allgemeine, an der ganzen Haut feststellbare vasomotorische Hautbereitschaft nach dem ergotropen Eingriff		
	Konstriktionsbereitschaft, gemessen an der Adrenalinempfindlichkeit	Dilatationsbereitschaft, gemessen an der Coffeinempfindlichkeit	Lymphagoge Bereitschaft, gemessen an der Morphiumempfindlichkeit
Kurz nach dem Eingriff	Herabsetzung	Steigerung	Steigerung
Einige Stunden später u. durch längere Zeit hindurch	Steigerung	Herabsetzung u. evtl. sogar Umkehr der Dilatationswirkung in die Konstriktionswirkung	Herabsetzung, u. U. vollkommene Hemmung
Nach einig. Tag.	Rückkehr zur Norm		

M. D. u. H.! Wenn Sie jetzt die Ergebnisse der II. Versuchsreihe mit denen der III. vergleichen, so sehen Sie, daß die nach

einem allgemein wirkenden ergotropen Eingriff auslösbaren allgemeinen funktionellen Veränderungen der Hautgefäße gerade in umgekehrter Reihenfolge verlaufen als diejenigen, welche lokal durch den Entzündungsprozeß hervorgerufen werden.

Handelt es sich nun um die Einwirkung eines ergotropen Eingriffes auf die lokale Entzündung, so wird sie, je nachdem, wie die ergotropen, allgemeinen mit den entzündlichen, lokalen Gefäßreaktionen zeitlich zusammenfallen, verschiedentlich zum Ausdruck kommen, entweder als Verstärkung oder als Hemmung der lokalen Entzündungserscheinungen. Hierbei kommt natürlich noch ein Faktor hinzu, nämlich der des engeren Entzündungsmechanismus, wie wir das aus der I. Versuchsreihe wissen.

Diese Feststellungen erlauben uns einen tieferen Einblick in das Wesen der ergotropen Therapie. Sie zeigen uns vor allem auch, daß diese letztere zweischneidig sein kann und daß sie erst dann nur sicheren Nutzen bringen wird, wenn wir es erlernen werden, ergotrop die wichtige Phase des pathologischen Geschehens zu treffen.

Aber auch für die Pathogenese und die Hygiogenese entzündlicher pathologischer Prozesse sind unsere Ergebnisse nicht ohne Bedeutung. Vielleicht ist darin die Lösung des Anergieproblems zu suchen. Auch dürften manche entzündliche Hauterscheinungen — ich denke hierbei in erster Linie an entzündliche Diathese — in ihrem Verlaufe von ähnlichen Faktoren abhängen. Alles das sind Fragen, welche erst systematisch untersucht werden müssen. Unsere Versuche sind natürlich keinesfalls abgeschlossen.

Zusammenfassung.

1. Durch simultan mit den Entzündungsreizen hervorgerufene funktionelle Gefäßreaktionen lassen sich die klinischen Entzündungserscheinungen in ganz bestimmter Weise beeinflussen.
2. Jede lokale Entzündung geht mit charakteristischen Gefäßreaktionen einher, welche noch vor dem Auftreten klinischer Entzündungserscheinungen mit Hilfe der v. Gröer-Hechtschen Methodik nachgewiesen werden können.
3. Jeder ergotrope Eingriff ruft ebenfalls allgemeine funktionelle Veränderungen an dem Zustand der Hautgefäße, jedoch in umgekehrter Reihenfolge, als dies bei der lokalisierten Entzündung der Fall ist. Daraus ergibt sich die Möglichkeit der Beeinflussung lokalisierter Entzündungsprozesse durch ergotrope Eingriffe.

Die unspezifische Serumbehandlung im Säuglingsalter.[1])

Herr **Berthold Epstein.**

Um die Frage nach der Wirksamkeit der Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter eindeutig beantworten zu können, haben wir seinerzeit bei einem sehr bedrohlichen Krankheitsbilde, bei der Pädatrophie, die Behandlung mit Leerserum in Angriff genommen. Wir haben nur schwere und wenig aussichtsreiche Fälle behandelt, welche längere Zeit auf der Klinik beobachtet worden waren, ohne daß die verschiedensten therapeutischen Maßnahmen das Fortschreiten der Atrophie verhindert hätten. Es ist selbstverständlich, daß die Pflege- und Ernährungsverhältnisse während der Behandlung unverändert gelassen wurden. Die erreichten Erfolge waren in einzelnen Fällen überraschend, wie ich das schon in meiner seinerzeitigen Publikation eingehend ausgeführt habe. Ich führe Ihnen einige Diagramme vor, welche dieses Verhalten klar erkennen lassen.

(Demonstration von 3 Diagrammen.)

Nach Abschluß unserer Beobachtungen unmittelbar vor der Veröffentlichung derselben erschien eine Mitteilung von Putzig, welcher in 5 von 7 so behandelten Fällen zu den gleichen Ergebnissen gekommen war. Schon früher (1917) hatte Freemann dieselben Erfolge bei „Marasmus" der Säuglinge erzielt; da die Publikation in einer amerikanischen Zeitschrift erfolgte, kam sie uns erst kürzlich zur Kenntnis. Später haben Ferreira, Husler und Barabas über ähnliche Resultate berichtet.

Seit unserer ersten Mitteilung haben wir nun weitere 80 Fälle mit Serum behandelt. Die Atrophie ist kein einheitliches Krankheitsbild und dementsprechend war die Wirkung der Serumbehandlung durchaus nicht gleichartig. Die besten Erfolge gaben die primären Atrophien, bei denen der Verfall primär ohne jede erkennbare Ursache, ohne vorangegangene Ernährungsstörungen oder Infekte bei zweckmäßiger Ernährung, oft sogar bei Frauenmilch, eingesetzt hatte. Diese Fälle, welche in dem Material unserer Findelanstalt nicht zu selten sind, finden wohl in einer abnormen konstitutionellen

[1]) Erscheint ausführlicher an anderer Stelle.

Anlage ihre Erklärung. Bei dieser Gruppe von Atrophien ist nur ein Drittel (6 von 18d) der behandelten Fälle refraktär geblieben; hier konnten wir mitunter noch durch Kombination von Serum mit kleinen Mengen (20—40 ccm) physiologischer Kochsalzlösung Erfolge erzielen, wenn Serum allein versagt hatte.

(Demonstration von 1 Diagramm.)

Es war nun naheliegend, die Behandlung auch auf andere Indikationen auszudehnen. Auf Grund der guten Erfolge bei den primären Atrophien wählten wir ein Zustandsbild, das mit diesen eine gewisse Ähnlichkeit besitzt: nicht gedeihende Frühgeburten. Wir haben nur solche Fälle behandelt, die mit diätetischen Maßnahmen nicht vorwärts zu bringen waren (14 Fälle). Wir haben 8 solche Kinder beobachtet, die unter dem Einfluß der Serumbehandlung lebhafter wurden, besser tranken und jetzt gute Gewichtszunahmen zeigten. Als Beispiele möchte ich wegen Zeitmangels nur zwei Gewichtskurven vorweisen.

(Demonstration von 2 Diagrammen.)

Ähnliche Wirkungen wie bei frühgeborenen Kindern sahen wir bei ausgetragenen, aber trinkschwachen Säuglingen und bei hochgradiger Somnolenz, wie sie bei Icterus neonatorum infolge der Cholämie mitunter auftritt. Von den so behandelten 11 Fällen verliefen 7 recht befriedigend; ich führe Ihnen zwei typische Beispiele vor.

(Demonstration von 2 Diagrammen.)

Auf Anregung unseres chirurgischen Konsiliarius, des Herrn Prof. Hilgenreiner, haben wir noch eine Gruppe von Säuglingen in die Behandlung miteinbezogen. Wir machten immer wieder die Beobachtung, daß mißgeborene Kinder, besonders solche mit Defektbildungen, auf der Klinik mangelhaft gediehen. Die meisten waren zur Operation aufgenommen worden, die dann bei dem schlechten Gedeihen der Kinder immer wieder hinausgeschoben werden mußte. Durch unspezifische Serumbehandlung gelang es uns — bei gleichen Ernährungsverhältnissen — solche Kinder vorwärtszubringen und den chirurgischen Eingriff zu ermöglichen.

(Demonstration von 1 Diagramm.)

Hierher gehören ferner die Ergebnisse, welche Behrendt bei Säuglingsanämien mit Leerserum erzielt hatte. Bei der Anämie des frühen Kindesalters muß wohl auch neben der exogenen Schädigung noch eine angeborene Minderwertigkeit des erythropoetischen Systems angenommen werden.

Es sind also im Säuglingsalter bei einer Reihe von Zuständen mit einer konstitutionell verminderten Leistungsfähigkeit durch Behandlung mit Leerserum Erfolge zu erzielen. Wir hatten bisher kein Heilmittel, welches den Säuglingsorganismus gerade in dieser Richtung beeinflußt hätte.

Wir haben nun auch solche Fälle in unsere Beobachtung einbezogen, bei denen die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit nicht konstitutionell, sondern durch alimentäre oder infektiöse Schäden bedingt war (35 Fälle). Die Ernährungsstörungen und alimentären Toxikosen gestatten kein klares Urteil, weil auf die bewährte diätetische Behandlung nicht verzichtet werden kann, welche auch allein zur Heilung führt. Bei den infektiösen Erkrankungen (Grippe, Tuberkulose, infektiös bedingte Toxikosen, Sepsis, multiple Follikulitis, Phlegmonen, Erysipele) konnten wir niemals eine direkte antagonistische Wirkung zwischen Serum und Infekt beobachten, der Infekt verlief ganz unbeeinflußt weiter, Entfieberung trat unter der Serumbehandlung niemals ein. Dagegen kam es bei fortbestehender Erkrankung und andauerndem Fieber oft noch zu Gewichtszunahmen, der ungünstige Ausgang wurde aber dadurch nicht abgewendet. Immerhin ist dieses Verhalten in theoretischer Hinsicht bemerkenswert und kann wohl im Sinne einer allgemeinen Leistungssteigerung gewertet werden.

(Demonstration von 7 Diagrammen.)

Die Serumbehandlung war bei täglicher Anwendung kleiner Serummengen vollständig ungefährlich. Wir sahen auch bei jüngsten Säuglingen niemals bedrohliche Zwischenfälle, obwohl sich unsere Erfahrung auf mehr als 3000 Injektionen erstreckt. Deshalb geben wir dem Serum vor allen anderen Proteinkörpern im Säuglingsalter den Vorzug. In bezug auf die Wirkung sind die Proteinkörper untereinander durchaus nicht gleichwertig; auch in dieser Hinsicht hat sich uns Tierserum am besten bewährt.

Wir haben aus einem reichen Material nur die positiven Tatsachen hervorgehoben und versucht, den Wirkungskreis der unspezifischen Serumbehandlung abzugrenzen. Innerhalb der hier gezeichneten Grenzen ist die Proteinkörpertherapie, welche heute in fast alle Disziplinen der Medizin Eingang gefunden hat, auch im Säuglingsalter mit Erfolg verwendbar. Eine Panacee ist sie natürlich nicht.

Zur Frage der Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter.

Prof. Dr. **Moll** und Dr. **Langer**, Wien.

Zur Klärung der Frage der Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter wurden unter Berücksichtigung der Arbeiten von Fahräus, Linzenmeier, Starlinger, György und anderen, sowie zurückgehend auf ätere Untersuchungen, die Moll bei jungen Tieren über Blutveränderungen nach Eiweißinjektionen anstellte, systematische Untersuchungen angestellt. Wir achteten nach durchwegs subcutanen Injektionen von genau dosierten Eiweißmengen in erster Linie auf die Veränderungen im Blute, insbesondere den Fibrinogengehalt des Plasmas, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, beobachteten die quantitativen und qualitativen Änderungen im weißen Blutbilde, die Temperaturveränderungen, und merkten auf die lokalen und Allgemeinerscheinungen.

Bezüglich der Methodik ergaben sich Schwierigkeiten, da von Säuglingen schwer große Blutmengen entnommen werden können und wir uns zu Venen- und Sinuspunktionen nicht entschließen konnten. Das Blut wurde aus der Ferse durch einen oberflächlichen Längsschnitt gewonnen, tropfenweise in einer kleinen Eprouvette, in der sich Natriumcitrat in Substanz befand, so daß 1 ccm Blut etwa 5 mg Natriumcitrat entsprachen, unter fortwährendem Schütteln aufgefangen, wodurch jede Gerinnung vermieden wurde. Nachdem sich die geformten Blutelemente einigermaßen sedimentiert hatten, wurde durch 5 Minuten zentrifugiert und das gewonnene Plasma abpipettiert, 0,5 ccm Plasma mit dem gleichen Teil gesättigter Kochsalzlösung versetzt, vermischt und nach 12 Stunden zentrifugiert. Von 0,2 ccm Plasma und 0,4 ccm des kochsalzgefällten Plasma (Zentrifugat) wurde mittelst Mikrokjeldahl nach Pregl mit ständiger Kontrollprobe der Eiweißgehalt bestimmt. Die Differenz der beiden Werte ergibt den Gehalt des Plasmas an Fibrinogen. Alle Bestimmungen wurden früh nüchtern vorgenommen. In vielen Fällen konnte schon aus der starken Flockung des Plasmas nach Kochsalzsättigung auf die Fibrinogenvermehrung geschlossen werden. Wir sind bei dieser alten Sättigungsmethode geblieben, wiewohl dieselbe umständlich ist, weil sie relativ weniger Fehlerquellen birgt

als viele der sonst angegebenen, und weil uns teuere Apparate, wie Refraktometer und Viscosimeter usw., nicht zur Verfügung standen.

Fibrinogenvermehrung des Plasmas zeigte sich nach Injektion von Eiweißkörpern jeder Art, nur mußte die zugeführte Menge relativ sehr groß sein. Diese Fibrinogenvermehrung war meist nach 24 Stunden noch deutlich nachweisbar und stieg manchmal bis auf das Doppelte und mehr. Es muß allerdings unterschieden werden, ob man es mit Säuglingen im ersten Trimenon oder älteren Kindern zu tun hat. Übereinstimmend mit den am jungen Tier gemachten Befunden (Moll) zeigte sich, daß je jünger das Kind war, desto schwächer reagierte es. Es ist ferner bezüglich der Dosierung nicht gleichgültig, in welcher Form und Konzentration Eiweiß injiziert wird. So konnten wir nach Injektion von Vollmilch bedeutend stärkere Reaktionen sehen, als wenn wir dieselbe Milchmenge in Form von Halbmilch injizierten, und beobachteten in letzterem Falle auch meist eine geringere Lokalreaktion. Gelatine wurde unter den geringsten Lokalerscheinungen resorbiert. Wir verwendeten bei unseren Versuchen durchschnittlich 1 ccm Vollmilch bzw. 2 ccm Halbmilch pro 1 kg Körpergewicht, während wir Gelatine in bedeutend höheren Dosen geben mußten, zumindest 2 ccm einer 10 proz. Lösung pro 1 kg Körpergewicht. Auch nach Seruminjektionen sahen wir erst meist nach Zufuhr von 2 ccm pro 1 kg Körpergewicht bei jungen Säuglingen eine deutliche Fibrinogensteigerung. Wir glauben deshalb, daß die Angaben über vollständiges Versagen der Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter zum Teil nur auf Unterdosierung zurückzuführen sind, zu der man insbesondere dann leicht neigt, wenn man sich dabei nach den Erfahrungen, die bei älteren Individuen gemacht wurden, richtet. So konnten wir mit 5 ccm Milch subcutan bei Erwachsenen oft schon sehr starke Reaktionen auslösen. Parallel mit der Vermehrung des Fibrinogens trat zumeist auch eine deutliche Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen auf. Unsere Beobachtungen decken sich diesbezüglich mit den Untersuchungen Györgys, insbesondere bei ganz jungen Kindern.

24 Stunden nach der Injektion war zumeist eine deutliche Leukocytenvermehrung in manchen Fällen bis auf das Doppelte mit ausgesprochener Polynucleose nachweisbar.

Die Temperatursteigerung ging im allgemeinen, wenn auch nicht immer, wenn überhaupt eine solche auftrat, parallel der Fibrinogenvermehrung, zeigte sich oft schon nach 3 Stunden, erreichte ihren Höhepunkt nach 6—12 Stunden und war nach 24 Stunden fast immer

schon abgeklungen. Höhere Fiebergrade beobachteten wir selten, am ehesten nach Milchinjektionen. Wir sahen auch selten starke Infiltrationen an der Injektionsstelle oder gar Abscedierungen. Zu bemerken ist, daß die Stärke der Infiltration wohl, vielleicht die Temperatur, aber nach unserer Wahrnehmung keineswegs stark die Fibrinogenänderung beeinflußte. Auch sonstige Allgemeinreaktionen des kindlichen Organismus waren meist sehr gering oder überhaupt nicht zu beobachten.

Der Säugling ist also imstande, auf Einverleibung von artfremdem Eiweiß zu reagieren, jedoch in weit beschränkterem Maße als der Erwachsene. Der junge Organismus scheint die Fähigkeit zu reagieren erst allmählich zu erlernen, denn wir konnten beobachten, daß bei der zweiten oder dritten Injektion die Erscheinungen deutlicher wurden.

Für die geringe Reaktionsfähigkeit des Säuglingsorganismus, namentlich im ersten Trimenon, spricht auch die Beobachtung, daß wir bei den vielen Fällen, die zur Injektion und öfteren Reinjektion kamen, niemals anaphylaktische Erscheinungen sahen. Bei älteren Säuglingen beobachteten wir ganz selten manchmal ein Serumexanthem ohne sonstige stärkere Allgemeinerscheinungen. Angaben, wie sie ja auch von Weichhardt und auch R. Schmidt, wenn auch nicht so weitgehend, für den erwachsenen Menschen gemacht wurden. Die genannten Blutveränderungen nach den Eiweißinjektionen traten in regelmäßiger Stärke und ohne anaphylaktische und sonstige Allgemeinerscheinungen auf, wenn sie in 4 bis 6tägigen Intervallen gegeben wurden. Das mit einem Infekte behaftete (allergische) Kind reagierte bei Anwendung der oben angeführten Dosen unregelmäßig und meistens viel intensiver, so daß die Forderung nach streng individualisierendem Vorgehen bei Anwendung der Proteinkörpertherapie sich ergibt.

Ausgesprochen günstige Erfolge sahen wir mit der Proteinkörpertherapie bei Blennorrhoea neonatorum, Erysipel, Pyodermien, katarrhalischen Affektionen, Rhinitis, Nasopharyngitis usw. und in manchen Fällen von Ekzem.

Bei Säuglingstuberkulose gaben wir fortlaufend Injektionen von Gelatine. Unsere Erfahrungen sind im allgemeinen analog denen von Czerny und Eliasberg nicht ungünstige. Allerdings läßt sich nicht abgrenzen, wieweit die Allgemeinbehandlung, insbesondere Ernährung und Freiluftbehandlung mit maßgebend sind. Jedenfalls sahen wir von der Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose keinen Schaden. Doch konnten wir oft beobachten, daß tuberkulöse und

lymphatische Kinder oft stärker reagierten, weswegen die Injektionen nur nach mehrtägigen Intervallen vorgenommen wurden.

Zusammenfassung.

1. Auch der junge Säugling ist imstande, auf parenterale Eiweißzufuhr zu reagieren. Die nötigen Mengen sind im Vergleich zum Erwachsenen relativ größer.
2. In den meisten Fällen ist auch noch nach 24 Stunden nach subcutaner Eiweißzufuhr Fibrinogenvermehrung bis auf das Doppelte und mehr und bedeutende Steigerung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit zu beobachten. Ebenso Leukocytenvermehrung mit Vorwiegen der Polynucleären. Temperatursteigerung, am höchsten nach 6—12 Stunden post injectionem, die nach 24 Stunden fast immer abgeklungen ist.
3. Anaphylaktische Erscheinungen konnten im ersten Trimenon nicht beobachtet werden, bei älteren Kindern waren sie selten und nur leichterer Art.

Über nichtbakterielle und nichtarzneiliche Überempfindlichkeiten bei Kinderkrankheiten.

C. Noeggerath und **H. Reichle**, Freiburg i. B.

Daß Überempfindlichkeiten — Idiosynkrasien — gegen die allerverschiedensten Substanzen bestehen und daß sie Krankheitserscheinungen auslösen können, ist seit alters her gesichertes Wissen. Der Kinderarzt erinnert sich hierbei namentlich an die Säuglinge mit Tiermilchüberempfindlichkeit, und in der Frage des — mit einer unzureichenden Bezeichnung — sog. Heufiebers oder Heuasthmas gewinnen sie eine umfassendere pathogenetische Bedeutung.

Von diesen allgemein bekannten Dingen soll hier natürlich nicht die Rede sein. Die ganze Frage hat aber in den letzten Jahren, namentlich in den Ländern englischer Sprache und besonders in Nordamerika, ein neues Gesicht bekommen. Ganze Krankheitskomplexe sind dort neuerdings mit großem Aufwand an Fleiß bearbeitet und werden in einer gewissen Einseitigkeit als Idiosynkrasien erklärt. Bis zu 120 Substanzen der allerverschiedensten Art: von den verschiedenen Cerealien, Gemüsen und Obstarten, über Milch, Eier, Fleischarten zu den Tierhaaren und Federn sind untersucht und angeschuldigt worden.

Diese neue Lehre ist nicht ganz unverständlich: sie beruht u. E. einmal darauf, daß die Anaphylaxie von den Ärzten vielfach weit über ihre tatsächlichen Grenzen hinaus zur Erklärung aller möglichen Erscheinungen herangezogen wird. Dazu kommt, daß es durch Übernahme der bequemen Methodik, die uns Pirquet für die cutane Tuberkulinprüfung geschenkt hat, viel mehr Untersuchern möglich ist, solche Hautimpfungen in fast beliebiger Zahl anzustellen, als es kritisch denkende Experimentatoren gibt.

Die Folgen solcher — ich möchte fast sagen, nach Art einer psychischen Epidemie sich ausbreitenden — Anwendung dieser Denkart und Methoden ist, daß man seit ein paar Jahren praktisch keine amerikanische und fast keine englische medizinische Zeitschrift aufschlagen kann, ohne in ihnen diesbezügliche Veröffentlichungen vorzufinden. In den Vereinigten Staaten haben sich schon einige Industrien aufgetan, die die notwendigen Präparate in mehr oder

weniger handlicher Aufmachung herstellen und vertreiben; besondere Untersuchungsstellen sind in Betrieb.

Auch in der deutschen Literatur beginnen diese Fragen schon außerhalb der Referatenteile der Zeitschriften besprochen zu werden.

Somit ist es an der Zeit, und zwar gerade für den Kinderarzt, sich über die Stichhaltigkeit der vorgetragenen Ansichten ein eigenes Urteil zu bilden; dies um so mehr, als die verschiedensten Manifestationen der beiden ihn besonders interessierenden Diathesen, der exsudativen und der neuropathischen, durch solche Überempfindlichkeiten nicht nur erklärt, sondern im Sinne ihrer Verhütung oder aktiv immunisatorischen Bekämpfungen behandelt werden. Ich denke beispielsweise an Urticaria — Ekzeme allerverschiedenster Art —, Asthma, aber auch an Magen- und Darmstörungen und nervöse Erscheinungen, von der Migräne bis sogar zu den kindlichen Unarten hin.

Von einigen Autoren — wie z. B. Schanon, O'Keefe — werden sogar diese Krankheitsbereitschaften selbst als Folge solcher Idiosynkrasien hingestellt. Ein paar mühelos aus der Literatur der allerletzten Jahre ausgewählte Beispiele mögen das Gesagte belegen:

Engmann und Wander[1]) wollen 1921 $^4/_5$ aller Urticariafälle und $^4/_5$ ihrer Säuglinge mit Ekzem auf intracutane Impfung mit irgendwelchen derartigen Stoffen positiv haben reagieren sehen.

O'Keefe[2]) berichtet 1922, daß 60% der mit Ekzem behafteten Brustkinder positiv reagiert haben. Dabei wird, falls Stoffe, z. B. Nahrungsmittel, die sicher mit dem Kinde nicht in Berührung gekommen sind, positiven Ausschlag geben, ihre Übertragung aus der Mutter durch die Brustmilch angenommen.

Die Möglichkeit einer solchen Übertragung an und für sich will ich durchaus nicht leugnen; es finden sich hierzu einige doch recht überzeugende Krankengeschichten und Tierversuche in der Literatur; nur die allgemeine pathogenetische Bedeutung dieses Vorgangs steht hier zur Diskussion.

Im selben Jahre schreiben Sidlick und Knowles[3]) (intracutan) von einem positiven Erfolg bei 65% der untersuchten, mit Ekzem behafteten Kinder, z. B. reagierten von den positiven ausschlaggebenden 40% auf Eier, 39% auf Kuhmilch.

Das Asthma anlangend, fanden z. B. Walker[4]) 1917 48% seiner Kranken und Longcope[5]) 1921 59% der Befallenen mit positiver Cutanreaktion.

Diese Zahlen ließen sich beliebig erweitern, ohne aber wesentlich Neues zu bringen. Nur sei noch hinzugefügt, daß diese cutan nach-

[1]) Arch. Dermat.-Syph. Bd. 3, S. 223. 1921.
[2]) Journal of Amer. Med. Ass. Bd. 78, S. 483. 1922.
[3]) Amer. Journ. of Diseases of Children Bd. 23, S. 4—316. 1922.
[4]) Journal of the Amer. Med. Ass. Bd. 69, S. 363. 1917.
[5]) Journal of Amer. Med. Ass. Bd. 77, S. 1535. 1921.

gewiesene Überempfindlichkeit gar nicht selten bei ein und demselben Patienten nicht nur gegen eine Substanz, etwa Mais oder Eier oder Milch oder Hühnerfedern, bestehen, sondern — und zwar offenbar ziemlich häufig — gegen eine ganze Reihe solcher Schädlinge nebeneinander nachweisbar sein soll.

Also — um nicht mißverstanden zu werden — nicht das gelegentliche Vorkommen solcher idiosynkratisch bedingter Krankheitsbilder soll bezweifelt werden, sondern es handelt sich um die Prüfung der Anschauung, daß cutan nachweisbare Überempfindlichkeiten gegen die untersuchten Stoffe der Umwelt eine wesentliche, ja sogar mehr oder weniger ausschließliche Ursache der genannten Krankheitsbereitschaften und ihrer Manifestationen sein sollen. Die Nachprüfung erschien um so notwendiger, als es sich ja nicht allein um eine rein akademisch interessierende ätiologische oder pathogenetische Forschung handelt, sondern weil darüber hinaus die entsprechenden diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen gezogen werden.

Die Methodik ist einfach: Die betreffenden Substanzen werden zu feinem Pulver verrieben und entweder als solches oder in stark verdünnter Natronlauge gelöst bzw. emulgiert auf die nach Art des Pirquetschen Verfahrens verletzte Haut gebracht oder auch intracutan eingespritzt. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen. Wir arbeiteten mit Lösungen, die zur Erzielung gleichmäßiger Resultate einmal hergestellt, in sog. Wrightschen abgeteilten Röhrchen aufbewahrt wurden.

Als Material nahmen wir, um nicht allzu weitschweifig zu werden, nur diejenigen Substanzen, die nach sorgfältiger Durchmusterung der Literatur die größte Wahrscheinlichkeit eines Erfolges versprachen. Es wurden also 16 bzw. 19 Substanzen verwendet, und zwar Lösungen von Weizenmehl, Sago, Haferflocken, Reis, Mondamin, Gerste; ferner gelbe Rüben, Spinat, Kartoffeln; weiterhin Ei, Kuhmilch, dann Ochsenfleisch, Kalbfleisch und endlich Haare von Hunden und Pferden, sowie Hühnerfedern, in einzelnen Fällen dunkles Brot, Honig, Erdbeeren.

Untersucht wurden 33 Patienten; hiervon gelten uns 11 als Kontrolle, d. h. sie waren gesund oder in voller Rekonvaleszenz. Namentlich boten sie in ihrer Anamnese nichts, was irgendwie auf derartige Überempfindlichkeiten hingewiesen hätte.

Die 22 eigentlichen Versuchsindividuen setzten sich ihren diesbezüglichen Zuständen nach wie folgt zusammen:

13 exsudative Säuglinge,
5 Asthmakinder,
2 Überempfindlichkeiten gegen Erdbeeren,
1 gegen Honig und
1 gegen dunkles Brot.

Was diese Überempfindlichkeiten selbst angeht, so waren sie aus der Anamnese bekannt, wurden aber jeweils noch einmal geprüft.

Die Überempfindlichkeitszeichen waren verschiedener Art: Urticaria, und zwar quälendster Form, beherrschte das Bild; daneben kamen Magen-Darmerscheinungen (Durchfall, Erbrechen) oder juckende Sensationen an den Lippen vor.

Nun zu den Ergebnissen der Hautprüfung:

1. Die gesunden Kontrollkinder zeigten niemals eine positive Reaktion,
2. aber auch sämtliche exsudativen Kinder reagierten auf unsere Reizstoffe negativ.
3. Dasselbe galt von den — durch die Ernährung doch so deutlich beeinflußten — Überempfindlichkeiten gegen Erdbeeren, Honig und Brot.
4. Bleiben die Asthmatiker: Unter den 5 untersuchten war eines, das — und zwar sehr kräftig — auf Eiereiweiß in der üblichen Verdünnung 0,5/100 ccm 0,4% NaOH reagierte.

Die an schwerer Migräne leidende Mutter reagierte nicht. Eine teils subcutan, teils oral durchgeführte Immunisierung war innerhalb 13 Tagen von vollem Erfolg begleitet. Während die erste immunisierende subcutane Injektion von $^1/_{100000}$ ccm Eiereiweiß das Kind vollständig in einen Urticariamantel eingehüllt hatte, vertrug es dann ein Dezigramm ohne alle Reaktion und konnte 8 Tage später ein ganzes rohes Ei ohne irgendwelche Beschwerden vertragen.

Sieht man von diesem einen Asthmafall ab, so ist das Gesamtergebnis unserer Untersuchung anscheinend außerordentlich dürftig: es sagt nichts anderes, als was wir schon längst wußten, daß es eben auch überempfindliche Menschen gibt. Und doch erscheint uns gerade dieser Befund heute mitteilenswert.

Wie ist denn der völlige Gegensatz zu den ganz anders lautenden Mitteilungen der eingangs in Auslese erwähnten Autoren zu erklären?

An der Methodik an und für sich liegt es sicher nicht; die Methodik ist ja einfach; auch wurde nach dem Stickstoffgehalt unserer Lösungen: 0,14 mg in 1 ccm Lösung den amerikanischen Ansprüchen zum mindesten entsprochen: Es finden sich Mitteilungen positiver Ergebnisse mit Lösungen von einem Stickstoffgehalt bis zu 0,02 mg

in 1 ccm, die also nur $^1/_7$ des Gehaltes unserer Lösung enthielten.

Liest man nun die betreffenden Arbeiten mit den durch eigene Erfahrungen geschulteren Augen nochmals durch und vergleicht die Angaben über die Ablesung der Hautreaktionen — soweit sie überhaupt mitgeteilt sind — mit unseren Erfahrungen, dann scheint die Erklärung einfach:

Sie liegt teils beim Untersuchenden, teils beim Untersuchten: Wenn soeben die cutane Methode der Überempfindlichkeitsprüfung mit der Pirquetschen verglichen wurde, so gilt dies nur für die Technik. Sonst besteht aber ein wesentlicher Unterschied: das für die Beurteilung des Tuberkulinreizes wesentliche Geschehen: die Bildung der spezifischen Papel und ihres Hofes setzt bei der Tuberkulinprüfung zu einer Zeit ein, in der die durch das Trauma an sich ausgelösten Hautreaktionen schon wieder ganz oder doch hauptsächlich abgelaufen sind.

Ganz anders bei den uns hier interessierenden Überempfindlichkeitserscheinungen. Ihre Eintritts- und Ablaufszeit fällt in weitem Ausmaße mit denen des Wundreizes zusammen, da sie — um die Pirquetsche Ausdrucksweise zu verwenden — sofortige Reaktionen darstellen.

Auch die Reaktionsprodukte selbst: Quaddel und Hof sind an der eigentlichen Untersuchungsbohrung und an den Kontrollstellen grundsätzlich die gleichen.

Es ist also lediglich die Ausdehnung der Reaktionen als Maßstab und Abgrenzung von der oder den Kontrollen verwendbar. Hiermit ist natürlich subjektiver Deutung die breiteste Möglichkeit gegeben.

Die Beurteilung wird beim Kinde noch dadurch erschwert, daß die Haut von Exsudativen und Neuropathen — wie lange bekannt — besonders häufig und stark auf irgendwelche äußeren Reize anspricht, wir also sehr oft recht ausgedehnte, rein traumatisch bedingte Kontrollreaktionen erhalten. Alle diese Schwierigkeiten werden noch dadurch erhöht, daß die Haut ein und desselben Individuums auch an einander naheliegenden Stellen zum Teil sogar recht verschieden stark reagieren kann.

Letzterer Störung kann man ja leicht dadurch begegnen, daß man eine größere Anzahl Kontrollbohrungen über das ganze Versuchsfeld — das z. B. einen großen Teil des Rückens einnehmen kann — verteilt, was wir auch in allen Fällen getan haben. Aber die zuerstgenannte Fehlerquelle: die oft starken unspezifischen Reaktionen der

Kontrollstellen sind unseres Erachtens nur durch äußerste Zurückhaltung in Anerkennung dessen, was man als spezifisch positiven Ausfall ansprechen darf, einigermaßen auszugleichen.

Leider scheint dies keine weitverbreitete Einstellung der bisherigen Untersucher gewesen zu sein. Absolut negative Ausfälle sind ja ohne weiteres festzustellen und anzuerkennen. Auch die absolut positiven lassen sich aus der Beschreibung der Methodik und aus den Untersuchungsprotokollen der einzelnen Autoren herauslesen. Der Streit geht aber um die dazwischen liegenden Reaktionen. Völlig unsinnig sind für jeden einigermaßen Erfahrenen alle Angaben, die den positiven Ausfall nach einer absoluten Durchmesserzahl in Millimetern berechnen. Lediglich der Vergleich mit den entsprechend gelegenen Kontrollbohrungen kann maßgebend sein.

Der Leser ist schon froh, wenn derartige Angaben sich in den Protokollen vorfinden oder wenigstens die zwischen den absolut negativen und einwandfrei positiven Befunden liegenden als zweifelhaft charakterisiert sind.

Selbst dann kommt es aber noch vor, daß in der abschließenden Besprechung diese zweifelhaften Reaktionen ohne weiteres den einwandsfreien positiven zugesellt werde. Zu welcher Urteilsverschiebung dies führen kann, möge das Beispiel einer Arbeit geben, in der abschließend 10% in positivem Sinne verwertet waren, während tatsächlich nur 0,5% in den Protokollen selbst als positiv angegeben sind. Also aus einem seltenen Vorkommen, wie auch wir es gefunden haben, wird so ein immerhin beachtliches.

Wir können nur, und damit stimmen wir mit einer Reihe namentlich englischer aber auch amerikanischer Autoren überein, solche Reaktionen für positiv anerkennen, die einen ganz erheblich größeren Umfang annehmen als die entsprechenden Kontrollproben.

Aber noch nach zwei anderen Seiten hin hält die vorgetragene Lehre der Kritik nicht stand:

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß man häufig Angaben der Art findet, daß die Patientenhaut auf mehrere, ja auf eine ganze Anzahl von Prüfstoffen positiv reagieren kann. Die klinische Analyse dieser Fälle hat nun ergeben: daß man — und das wird auch ruhig zugestanden — in solchen Fällen unter den verschiedenen, die Cutis reizenden Stoffe dann erst noch aussuchen muß — und zwar am besten mit Hilfe der Anamnese —, welcher oder welche der oder die eigentlichen Urheber der als Organüberempfindlichkeit gedeuteten Krankheit nun eigentlich sind. Also zum mindesten ist Haut- oder

Organüberempfindlichkeit nicht gezwungenerweise miteinander verkoppelt.

Gerade da setzt auch schon heute die Kritik amerikanischer Autoren (z. B. van de Veer und Cook) und namentlich englische Nachprüfer (v. Barber, Low u. a.) ein. Makenzie[1]) berichtet z. B. von einem sehr eindrucksvollen Fall, bei dem Pferdehaare zwar bei Einbringung in die Nase einen Schnupfen, aber keine Hautüberempfindlichkeit auslösten.

Endlich sagen van de Veer und Cook[2]) ganz offenbar mit Recht, daß höchstens in 10% der Fälle cutane und wirkliche Überempfindlichkeit im positiven und im negativen Sinne übereinstimmen.

Unsere eigenen Fälle deutlicher intestinal erzeugter bei mangelnder cutaner Überempfindlichkeit gegen Honig, Erdbeeren, dunkles Brot sprechen trotz ihrer geringen Zahl eine beredte Sprache im gleichen Sinne. Namentlich der Brotfall ist sehr eindrucksvoll: In mehrfach wiederholten Versuchen trat auf Genuß dunklen Brotes Erbrechen, Durchfall und eine sehr quälende Urticaria ein, ohne daß es — ebenfalls bei mehrfacher Wiederholung — gelungen wäre, cutan, ja selbst intracutan irgendeine Reaktion zu erzeugen. Hier muß man annehmen, daß die Zerfallsprodukte der naturgemäßen Verdauung anders wirken als die der Zerlegung durch die Zellen der Haut.

Wir kommen zum Schluß:

1. Cutane Diagnostik kann, muß aber nicht die Diagnose allgemeiner körperlicher Überempfindlichkeit erweisen.
2. In der Pathogenese der exsudativen Diathese der Neuropathie und ihrer Manifestationen, namentlich auch des Asthmas, spielen die Idiosynkrasien der allerverschiedensten Art zwar gelegentlich einmal mit, nicht aber wird ihr Wesen hierdurch erklärt.

Wenn diese Aufführungen als ein Warnungssignal hingenommen werden, dann ist der Zweck dieser Mitteilungen erfüllt.

Diskussion.

Herr Husler (München) teilt den allzu großen Optimismus des Herrn Epstein, betreffend anwuchsbefördernder Wirkung von Serum bei Säuglingen nicht. Bei über 100 Fällen verschiedenster Art (Ernährungsstörungen, Infekten usw.) werde an der Münchner Kinderklinik schon seit 1916 Serum, Blut, und zwar artfremdes wie artgleiches, angewendet. Bei $^4/_5$ der Fälle

[1]) Journal of Amer. Med. Ass. Bd. 76, S. 1563. 1921.
[2]) Journal of Immunology Baltimore Bd. 1, S. 201—305, 1916.

keine Änderung der Gewichtskurve, auch nicht bei Variierung der Dosis; bei $^1/_5$ etwa Gewichtsanstieg, dann und wann in überraschender Weise. Am wenigsten Erfolg war bei Infektionen zu sehen. Die besten Chancen scheint artgleiches Serum oder Blut (Mutter) bei wiederholter subcutaner oder intraglutäler Verabreichung zu gewähren. H. richtet an den Vortragenden die Frage, ob den vorgewiesenen günstigen Kurven nicht eine viel größere Zahl unbefriedigender gegenübersteht.

Herr Lust (Karlsruhe) weist auf die sedative Wirkung parenteraler Eiweißzufuhr hin, die sich ihm am eklatantesten bei einem Kinde mit postencephalitischer Agrypnie gezeigt hat, das mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit 2 bis 3 Stunden nach dieser fiebererzeugenden Milchinjektion zum Schlafen zu bringen war. Aber auch bei anderen, mit den üblichen Sedativa schwer zu beeinflussenden Zuständen von hochgradiger Unruhe, so noch jüngst bei einem Säugling mit akuter Encephalitis, können Milchinjektionen stärker beruhigend wirken als es die gebräuchlichen Mittel tun.

Herr v. Gröer (Lemberg). Zum Vortrage der Herren Epstein und Moll möchte ich bemerken, daß ich die sog. Proteinkörpertherapie im Säuglingsalter und im Kleinkindesalter keinesfalls für ganz harmlos halte. Es muß ausdrücklich betont werden, daß diese Art der Behandlung nur in die Klinik gehört und keinesfalls noch der Praxis zu empfehlen ist. Es sind erst genauere Erfahrungen über Indikation und Methodik der Serum- bzw. Milchtherapie abzuwarten.

Zum Vortrage des Herrn Noeggerath muß ich betonen, daß die durch verschiedene Substrate an der Haut erzeugbaren Reaktionen erstens als akute funktionelle, urticarielle, zweitens als sekundäre entzündliche Reaktionen zu betrachten sind. Die urticariellen Reaktionen lassen sich nach den Untersuchungen von mir und Hecht durch alle dem Organismus fremde Substrate hervorzurufen. Die hier zu beobachtenden Unterschiede hängen von der Dosierung und von der individuellen Empfindlichkeit ab. Eine sehr strenge Kritik zu dem Verfahren amerikanischer Autoren ist daher am Platze.

Herr Grosser (Frankfurt a. M.). Nach eigenen Erfahrungen können intracutane Reaktionen von weniger als 10 mm Durchmesser und 72 Stunden Dauer unspezifisch sein, da sie auch durch indifferente Stoffe hervorgerufen werden.

Herr Langstein (Charlottenburg) betont, daß die von Putzig vor Epstein veröffentlichte Therapie bei Atrophikern an einigen Fällen erstaunliche Erfolge zeitigt, aber auch angesichts der negativen Phase gewisse Gefahren. Deswegen muß die Methode der Klinik reserviert bleiben. Bei Infektionen können Fehlschlüsse vorkommen, weil die Infektion selbst oft einen wunderbar stimulierenden Einfluß auf den Stoffwechsel hat. Er fragt Herrn Noeggerath nach seinen Überempfindlichkeitsstudien bezüglich des Lichen strofulus.

Herr Moro (Heidelberg) berichtet über Beobachtungen bei zwei Atrophikern, wo sich nach einer Spontanfraktur, die vorher flache Gewichtskurve plötzlich steil hob und der Zustand dauernd besserte. Pharmakologisch liegt ein Spezialfall von „Proteinkörperwirkung" vor.

Herr Fischl (Prag). Da die Untersuchungen Epsteins aus meiner Klinik stammen, fühle ich mich mitverantwortlich. Proteinkörpertherapie haben wir

früher ohne Erfolg verwandt, jetzt üben wir Serumtherapie, und das ist etwas ganz anderes. Herr Moll hat nicht injiziert und sind daher seine Ergebnisse mit den unseren nicht zu vergleichen. Herr Husler hat gemeint, daß wir unsere Kurven nicht genau wiedergeben und frühere spontane Bezeichnungen verschweigen; dem ist nicht so. Es handelt sich um chronische progrediente Zusammenbrüche, die auf diese Weise eine völlige Wendung in ihrem Befinden erfuhren, die geradezu frappierend wirkten da ich selbst oft den Eindruck hatte, es handle sich um moribunde Individuen. Die Warnung des Herrn Gröer ist überflüssig. Wir haben Ihnen unsere besonders bei Atrophikern und Frühgeborenen glänzenden Erfolge berichtet und von einer Empfehlung für die tägliche Praxis war unsererseits nicht die Rede. Was Herrn Langstein betrifft, so ist er selbst ein so aggressiver Therapeut, daß die Warnung von seiner Seite uns deplaziert erscheint. Injiziert man täglich kleine Mengen, so braucht man die negative Phase nicht zu fürchten. Gehen Sie sine ira und cum studio an die Nachprüfung heran und Sie werden sich wie wir von den glänzenden Wirkungen des Verfahrens überzeugen.

Herr Siegert (Köln). Betr. der Serumbehandlung hat jeder auf seiner Klinik erfahren, daß in keinem Falle heute über Erfolg oder Nichterfolg eine Prognose vor der Anwendung zu stellen ist. Die Überzahl der Fälle reagiert nicht günstig. Die heutigen amerikanischen Angaben über Idiosynkrasien gegen alles Mögliche finden betreffs der Überzahl der Fälle ihre Erklärung in Virchows Definition der lymphatischen Konstitution. Erhöhte Vulnerabilität, größere Pertinacität der gesetzten Verletzungen, mangelnde Tendenz zur Heilung. Der praktische Arzt soll von der Serotherapie vor der klinischen Untersuchung und Klärung besser die Hände lassen.

Herr Mallinckrodt (Elberfeld) hat bei chronisch ernährungsgestörten Säuglingen (Anstaltskindern), bei denen auch Zwiemilch keinen Erfolg erzielte, nach Serumeinspritzungen einen auffallenden Umschwung nach 2—3 Einspritzungen in der Entwicklung beobachtet, besonders eine Hebung des Appetits. Unter diesen Kindern befanden sich vor allem solche, deren Stoffwechsel unter der Sommerhitze zu leiden schien. Aufgabe der Klinik wird es sein, die physiologischen Grundlagen der vermutlichen Serumwirkung festzustellen.

Herr Mautner (Wien). Bei dem von H. Großer erwähnten Todesfall nach Injektion von Pferdeserum handelte es sich um eine intravenöse Injektion einer, in Milligrammen ausgedrückt, nicht gar so kleinen Menge; und daß intravenöse Injektionen bei überempfindlichen Individuen, Meerschweinchen und Menschen, mit kleinsten Mengen starke Wirkungen verüben, ist bekannt. Zum Vortrag von Herrn v. Gröer möchte ich auf die differente Reaktion der Capillaren bei Entzündungsvorgängen und bei der Urticaria hinweisen. Letztere ist wohl rein venöse Kontraktion, bei der Entwicklung liegt auch arterielle Beeinflussung vor. Es besteht auch meist kein Gegensatz zwischen Gefäßerweiterung und lymphagoger Wirkung. Besonders die Wirkung des Pituitrins weicht von der des Adrenalins ab und hemmt vor allem die lymphagog wirkende Capillarerweiterung.

Herr v. Gröer (Schlußwort). Herrn Mautner möchte ich erwidern, daß ich mir des verschiedenen Mechanismus der Adrenalin- und Pituitrinwirkung wohl bewußt bin. Eben deshalb sind die Effekte, welche in den Ver-

suchen der Lemberger Kinderklinik der Konstriktionswirkung zugeschrieben werden, der Konstriktionswirkung als solcher und nicht spezifisch-pharmakodynamischen Eigenschaften der konstriktionsauslösenden Substrate zuzuschreiben, da sie sowohl mit Adrenalin als Pituitrin hervorgerufen werden können. Bezüglich der negativen Phase, welche nach ergotropen Eingriffen auftritt, möchte ich nachträglich mitteilen, daß nach den Untersuchungen von Jasinski und Mikiewicz auch der Serumtiter des normalen Diphtherieantitoxins nach ergotropen Eingriffen (Milchinjektionen, Quarzlampenbestrahlungen usw.) eine diphasische Schwankung aufweist. Zuerst sehen wir einen jähen Abfall des Antitoxins im Serum nach einer Quarzlampenbestrahlung z. B., dann eine erhebliche Steigerung desselben. Ich möchte auch mitteilen, daß wir auch bei florider Rachitis Milchinjektionen mit sehr guten Erfolgen angewandt haben. Diese Tatsache, über die später ausführlich berichtet werden wird, ist deshalb interessant, weil sie auf die Wesensidentität der Quarzlicht- und Milchinjektionswirkung hinweist. Selbstverständlich sind unsere diesbezüglichen therapeutischen Versuche nur theoretischen Überlegungen zu verdanken, und haben nicht den Zweck, etwa eine Proteinkörpertherapie der Rachitis anzuregen.

Herr Moll (Schlußwort). Die Aussprache zeigte, wie nicht anders zu erwarten war, daß über den Wert der Proteinkörpertherapie recht differente Ansichten je nach den damit gemachten Erfahrungen herrschen. Die Reaktionsfähigkeit des einzelnen Kindes wird durch Konstitution seines Gesundheits- oder Krankheitszustand derart stark beeinflußt, daß noch viele klinische Untersuchungen notwendig sein werden, bevor klare Indikationen geschaffen sein werden. Die Blutuntersuchungen, wie wir sie anstellen, werden einen näheren Einblick über die Reaktionsfähigkeit gestatten. Zur Behandlung mit arteigenem Eiweiß, wie sie Herr Husler mitteilt, kann ich berichten, daß auch Frauenmilch Reaktionen, wenn auch in geringerem Maße, als verdünnte Kuhmilch auslöst. Ähnliches gilt für das mütterliche Serum. Im Tierexperiment jedoch ist eine Reaktion mit arteigenem Eiweiß nicht nachweisbar. Kaninchenserum wird am jungen Kaninchen reaktionslos vertragen. Aus allem geht hervor, daß durch unsere Untersuchungen der Blutveränderungen bei der Proteinkörpertherapie unser Urteil über die therapeutische Wertigkeit bzw. das Versagen eine wesentliche Stütze fand.

Über experimentelle Xerophthalmie.[1])

Herr **Richard Wagner**, Wien.

Der Anlaß und Ausgangspunkt der vorliegenden experimentellen Studie waren klinische Beobachtungen an Fällen von typischer Xerose. Wir hatten Gelegenheit, hierher gehörige Fälle bei Säuglingen und größeren Kindern in der Nachkriegszeit wiederholt zu beobachten. Die Xerophthalmie stellt neben dem Skorbut und der Beriberi die einzige sichere Avitaminose dar, d. h. Mangel eines bestimmten Faktors in der Ernährung läßt die Krankheit entstehen. Wenn wir uns an die Nomenklatur der Anglo-Amerikaner halten, ist sie durch Mangel an dem fettlöslichen A-Faktor („fat-soluble A") bedingt. Da ihre Erzeugung im Rattenexperiment mit großer Sicherheit in einem hohen Prozentsatz gelingt, lassen sich die Bedingungen ihres Auftretens, der Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome, die Dauer des Prozesses, sein Ablauf, sein Ausgang und seine therapeutische Beeinflußbarkeit exakt studieren. Da wir alle einzelnen Details der experimentellen Rattenkeratomalacie auch beim Menschen wiederfinden, ist es gestattet, die Erfahrungen an der Ratte auch direkt auf den Menschen zu übertragen. So wie bei der Ratte gelingt in jedem Falle die Heilung durch Zufuhr von A-Faktor, wenn man nur Gelegenheit hat, ihn frühzeitig genug zu applizieren. Die Keratomalacie stellt nicht etwa eine lokale Augenerkrankung dar, sondern ist eine Allgemeinerkrankung mit zwei Hauptsymptomen: 1. Wachstumsstillstand und 2. den charakteristischen Symptomen am Auge (nach Hopkins [Cambridge] sind gerade die auf die Lymphgefäßversorgung angewiesenen Organe, wie z. B. der Knorpel oder die Cornea, für A-Faktormangel besonders empfindlich).

Bloch (Kopenhagen) hatte während des Krieges Gelegenheit, in einem Säuglingsheim 23 Fälle dieser Erkrankung zu beobachten und hat dafür den Namen Dystrophia alipogenetica (im Gegensatz zur Kohlenhydratdystrophie, die jetzt ebenfalls als Avitaminose aufgefaßt wird) vorgeschlagen.

[1]) Die ausführliche Mitteilung mit Tabellen und Figuren erscheint im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.

Blochs Fälle brauchten im Durchschnitt 6 Monate bis zum Manifestwerden der ersten Symptome. Der jüngste Fall, den wir in der Kinderklinik in Wien zu beobachten Gelegenheit hatten, betraf einen 2 Monate alten Säugling. Wieweit dabei A-Mangel schon in utero, also A-Mangel in der Kost der Mutter, ätiologisch in Betracht kam, muß vorläufig noch offen gelassen werden, kann aber immerhin als mögliche Ursache vermutet werden; in diesem Sinne würden auch gewisse Beobachtungen von Abels (Wien) sprechen, der die Geburtsgewichte von im Winter geborenen Kindern niedriger fand, als die von im Sommer geborenen und diesen Gegensatz mit der A-Faktorarmut der Winterkost der Mütter am Ende der Schwangerschaft in Zusammenhang brachte.

Demonstration der Kurve eines typischen Falles von Xerophthalmie bei einem 8 Monate alten weiblichen Säugling mit florider Rachitis und Zurückbleiben des Längenwachstums um einige Zentimeter. Unter Lebertrantherapie und bei sahnereicher Ernährung gingen die Augensymptome prompt in einigen Tagen zurück, der Wachstumsrückstand wurde im Verlauf von ca. 8 Wochen ausgeglichen (vollkommene Analogie zum Rattenexperiment). Bei älteren Kindern mit Xerose im 6., 8. und 10. Lebensjahre wurden Wachstumsrückstände bis zu 19 cm neben Rachitis tarda und skorbutischen Zahnfleischveränderungen bei 2 Kindern beobachtet. In diesem Alter sind die Wachstumsrückstände unter A-Faktor reicher Ernährung in einer so kurzen Beobachtungszeit wie im Säuglingsalter nicht ausgleichbar, während die Augenveränderungen ebenfalls schon in kurzer Zeit zurückgehen, besonders die meist damit verbundene Hemeralopie. Bei einem 17 Monate alten Kind, das unter den Zeichen schwerster Dystrophie und Xerophthalmie zur Autopsie kam, ergab weder das Röntgenverfahren noch die Autopsie irgendeinen Anhaltspunkt für Rachitis. Wir schließen daraus, daß der antirachitische und antikeratomalacische Faktor vielleicht nicht identisch sind. Nur die Keratomalacie ist eine echte A-Mangelkrankheit. Man kann durch A-faktorreiche Ernährung die Rachitis wohl verhüten, durch A-Mangel allein aber nicht immer erzeugen. Am interessantesten war bei der Autopsie dieses Kindes der hohe Grad von Atrophie, der die innersekretorischen Organe, Thyreoidea, Pankreas und Nebenniere betraf; von der Rinde der letzteren war überhaupt nur noch ein schmaler Saum erhalten.

Von hohem Interesse erscheint die Frage nach den besonderen Bedingungen des Auftretens der Xerophthalmie, die Frage, welche Individuen aus einer größeren unter den gleichen Ernährungs-

bedingungen stehenden Gemeinschaft früh erkranken und welche lange verschont bleiben.

Auch bei den Ratten erkranken zur gewöhnlichen Zeit, d. i. im Durchschnitt nach 6 Wochen, nur 60—70% mit Augensymptomen, während der Wachstumsstillstand sich in 100% schon nach durchschnittlich 10 Tagen bei Ratten unserer Zucht auswirkt. Mit dieser Frage der individuellen Schwankungen im Zeitpunkte des Auftretens der Erkrankung befassen sich unsere Experimente. Den eigentlichen Anstoß dazu gab die klinische Beobachtung eines Falles einer eigenartigen Störung des Kohlenhydratstoffwechsels bei einem 9jährigen Mädchen mit einem mächtigen Lebertumor, über den ich gemeinsam mit J. K. Parnas (Lemberg) an anderer Stelle berichtet habe. Das Kind zeigte neben extrem hypoglykämischen (< 0,02%) Blutzuckerwerten im Nüchternzustand eine eigentümliche Korrelationsstörung der Blutdrüsen, die im großen und ganzen als Störung der Korrelation: Thyreoidea-Leber-Pankreas aufgefaßt werden konnte. Bei Schilddrüsenfütterung mit 0,75 g Thyreoidin „Richter" pro die trat Lipämie, Lipurie und Steatorrhöe auf, also Versagen der vom Pankreas innersekretorisch beherrschten Fettspaltung und Fettresorption. (Demonstration einer Kurve.) In einer Schilddrüsenfütterungsperiode bei fettfreier (und fast A-Faktor-freier) Ernährung wurde bei diesem Kind schon nach 4 Wochen auf beiden Augen deutliche Xerose beobachtet, d. i. sechsmal schneller als bei normalen Individuen. Es bestehen zwei Erklärungsmöglichkeiten für diese Phänomen. 1. Entweder ist die Leberinsuffizienz (und die Störung der Korrelation der Blutdrüsen) für das frühe Auftreten der Xerose verantwortlich zu machen oder aber 2. die gleichzeitige Schilddrüsenfütterung. Für die erstere Auffassung spricht manches, wenn wir ihr auch bislang noch keine experimentelle Stütze geben können. Bekanntlich können nur die Pflanzen den A-Faktor neu bilden, und zwar nur die chlorophyllhaltigen. Der tierische Organismus muß seinen nötigen A-Faktor mit der Nahrung aufnehmen. Er ist auf die Vorratswirtschaft in diesem Punkte angewiesen. Die Leber, die auch sonst einen Speicher im Organismus darstellt, ist vielleicht das diesbezügliche Vorratsorgan. Wir finden bei Tieren, die keine Milchdrüse besitzen, in der Leber, die die Nahrung zurückerhält und zu verarbeiten hat, den A-Faktor am meisten angehäuft. Das A-reichste Fett ist bekanntlich der Tran aus der Dorschleber. Hier sind noch weitere Versuche abzuwarten. Die zweite Möglichkeit, nämlich das beschleunigte Auftreten der Xerose mit dem experimentellen Hyperthyreoidismus und der dadurch bedingten

Stoffwechselbeschleunigung in Zusammenhang zu bringen, konnte experimentell gestützt werden. An diesem Punkte setzten unsere Versuche ein. Sie wurden gemeinsam mit E. M. Hume (London) mit Unterstützung des Medical Research Committee in London ausgeführt. Die Tierfütterungen wurden von Frau Dr. Käthe Okermüller und Helene Jokl ausgeführt.

Die Fütterungsversuche wurden nach der allgemein bei solchen Versuchen üblichen Methode durchgeführt, die auf Hopkins (1912) zurückgeht und im großen und ganzen auch von Freise, Goldschmidt und Frank (1916) angewendet wurde. Nur haben die letzteren Forscher keinen B-Faktor zu ihrer synthetischen Kost zugesetzt; möglicherweise hängt der frühere Erkrankungstermin in ihren Versuchen mit dieser Tatsache zusammen. Als Versuchstier diente ausschließlich die wachsende weiße Ratte, die mit einem Anfangsgewicht von ca. 50 g in den Versuch gestellt wurde.

Unsere Versuchtiere zerfielen in 4 Gruppen:

1. Gruppe: 10 Tiere mit B-C-Diät (reiner A-Mangel).
2. Gruppe: 8 Tiere mit B-C-Diät (A-Mangel) und täglicher Zufuhr von 0,05 g Thyreoidin (Parke, Davis & Co).
3. Gruppe: 13 Tiere mit A-B-C-Diät und täglicher Zufuhr von 0,05 g Thyreoidin (Parke, Davis & Co.).
4. Gruppe: 10 normal gefütterte Tiere mit calorischer Unterernährung.

Versuchsergebnisse.

1. Normale B-C-Tiere zeigen nach durchschnittlich 8—9 Wochen die ersten Anfänge der spezifischen Augenveränderung, manche Tiere schon nach 6—7 Wochen. Der Wachstumsstillstand macht sich schon nach 8—10 Tagen bemerkbar (Demonstration von Kurve 43). Ausgewachsene männliche Ratten erreichen nach 3 Monaten ein Gewicht von 200—250 g. Die Ratten unserer Zucht kommen gewöhnlich bis auf 250 g. B-C-Tiere kommen gewöhnlich nicht über 100 g. Nur ungefähr 60—70% der Versuchstiere erkranken in dieser Zeit überhaupt mit den charakteristischen Augensymptomen.
2. Mit Schilddrüse gefütterte B-C-Tiere erkranken zu 100% schon ungefähr nach drei Wochen. Ihr Gewicht übersteigt gewöhnlich nicht einmal 70 g. Alle Tiere starben innerhalb kurzer Zeit (Demonstration von Kurve 75 und des Beginns der ersten Erscheinungen im Lidwinkel, 3 Wochen nach Beginn

des Versuchs. Demonstration desselben Tieres unmittelbar vor dem Exitus).

3. Dieselbe Schilddrüsendosis beeinflußt das Wachstum normal gefütterter Tiere nicht oder nur sehr wenig zu Beginn des Versuchs (Demonstration von Kurve 77). Der Hyperthyreoidismus ist bei der Ratte von Cameron und Carmichael (1920) genau studiert worden. Die fortgesetzte Fütterung mit kleinen Mengen Schilddrüse hat eine ausgesprochen hemmende Wirkung auf das Wachstum, die in einem gewissen Verhältnis steht zur verfütterten Drüsenmenge und zum Jodgehalt des Präparates. Unsere Dosen waren so gewählt, daß normal gefütterte Tiere damit noch gut weiterwuchsen. Höchstens ganz im Anfange des Versuches war in ein oder dem anderen Falle die Dosis zu hoch.
4. Calorische Unterernährung führt in keinem Fall zu den spezifischen Augensymptomen. Äußerlich sieht die Gewichtskurve einer durch A-Mangel erzeugten sehr ähnlich (Demonstration von Kurve 3), der Hunger erzeugt aber nur eine verkleinerte Ausgabe einer sonst gesunden Ratte (Demonstration des Bildes einer unterernährten Ratte, Augen vollkommen gesund).

Schlußfolgerungen.

Es erscheint experimentell möglich, die ersten Anfänge einer gut umschriebenen und zeitlich in ihrem Auftreten exakt definierten Avitaminose, der Rattenkeratomalacie, durch einen innersekretorischen Faktor willkürlich zu beherrschen, dergestalt, daß Hyperthyreoidismus das Auftreten der ersten Symptome sehr wesentlich beschleunigt. Die Ursache liegt vermutlich in der stoffwechselbeschleunigenden Wirkung der Schilddrüsenfütterung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Hyperthyreoidismus die im Körper des wachsenden Organismus aufgehäuften Vorräte an A-Vitamin, mit denen er nach Ausschaltung des A-Faktors in der Nahrung noch eine Zeitlang weiterwächst und die für den Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome der begrenzende Faktor sein müssen, schneller als sonst verbrauchen läßt. Unsere Versuche geben vielleicht auch eine Antwort auf die Frage, warum in den Entstehungszeiten der Avitaminosen so große individuelle Schwankungen vorkommen. Es gibt zwei Möglichkeiten der Erklärung: Entweder sind die Vitaminvorräte zu Beginn der Einwirkung der fehlerhaften Ernährung verschieden groß, oder aber es ist der Zustand der stoffwechselbeeinflus-

senden Blutdrüsen ein jeweils verschiedener; wissen wir doch, daß in diesem Punkte die größten individuellen Schwankungen vorkommen, ähnlich wie z. B. auch der Tonus im autonomen Nervensystem individuell sehr verschieden ist. Umgekehrt wieder wissen wir, daß die innersekretorischen Organe für Vitaminmangel besonders empfindlich sind. So konnte Stepp (1919) zeigen, daß lipoidfrei ernährte Hunde ganz auffallende Gewichtsverkleinerungen und Atrophien der Drüsen mit innerer Sekretion zeigen. Wahrscheinlich gehört auch die schwere Appetitsstörung der A-Mangeltiere hierher, ebenso auch der oben erwähnte Obduktionsbefund. So scheint eine innige Wechselwirkung zwischen dem Zustand der Blutdrüsen und gewissen Eigentümlichkeiten der Mangelkrankheiten zu bestehen.

Auch E. P. Pick (1920) hat die Vermutung ausgesprochen, daß die akzessorischen Nährstoffe als Reizstoffe auf die endokrinen Drüsen wirken. Wieweit die langbekannte Tatsache, daß Schilddrüsenausfall zur Hemmung des Längenwachstums der Knochen führt, Ausfall der Keimdrüsen aber zu einem stärkeren Längenwachstum, mit Hilfe der Wirkung über ein Wachstumsvitamin zu erklären ist, läßt sich ohne entsprechende Versuche nur vermuten, wenn es auch sehr wahrscheinlich ist. Sichergestellt ist jedenfalls, daß das Wachstum ebenso durch qualitative Eingriffe in unsere Ernährung beeinflußt werden kann als auch durch gewisse Eingriffe am innersekretorischen Apparat. „Denn nächst den Ausfallssymptomen sind es wohl die Beeinflussungen des Wachstums, welche am eindringlichsten dafür Zeugnis ablegen, daß die innere Sekretion eine Regulationsfunktion zum Aufbau des Organismus zu einem größeren Verbande ist (Asher)." Ähnlich ist auch der Nahrung neben ihrem Energiewert ein Regulationswert zuzuschreiben, ausgedrückt durch ihren Vitamingehalt. Es scheint daher die Schlußfolgerung berechtigt, zwischen beiden Faktoren, die das Wachstum beeinflussen, dem innersekretorischen und dem Faktor der akzessorischen Nährstoffe, eine Wechselwirkung anzunehmen.

Diskussion.

Herr Hamburger (Berlin). Die Latenzzeit für die kindliche Keratomalacie kann zeitlich nicht so eng umgrenzt werden, wie es eben gesagt wurde, da schon bei viel jüngeren als sechs Monate alten Kindern auffällige Erfolge der alimentären Therapie (Frauenmilch, Lebertran) zu verzeichnen sind. Bei der Keratomalacie spielt der A-Vitaminmangel nur eine die antiinfektiöse Resistenz der Cornea vermindernde Rolle, da trotz A-Vitaminmangel regelmäßige prophy-

laktische Desinfektion des Bindehautsackes die Keratomalacie verhüten kann (C. Funk). Es fördert auch bei Hundeversuchen die Wahl der Stallschüttung (Stroh, staubförmige Streu) und die Möglichkeit der mechanischen Verletzung das Auftreten der Erkrankung. Bei der kindlichen Keratomalacie sieht man meist nicht den Beginn der Erkrankung, sondern bereits Zustände von Trübungen der Cornea, die eine Beurteilung des bakteriellen und keratomalacischen Anteils an den vorhandenen Veränderungen nicht mehr zulassen. Hamburger hat daher wahllos bei blenorrhoischen und leukomatösen Prozessen am Auge von Säuglingen Lebertran verabreicht und dabei besonders schnelle, überraschende Aufhellung von Infiltrationen der Cornea gesehen. Er hält diese harmlose alimentäre Therapie für oft erfolgreicher als die lokale Therapie, indem Lebertran bei jeglichen Erkrankungen der Cornea die Heiltendenz befördert.

Herr E. Nobel (Wien). Seit längerer Zeit beschäftige ich mich mit dem Studium über den Einfluß einer der wichtigsten Avitaminosen, des Skorbuts, auf die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion. Vermutet wurde eine Beziehung zwischen Vitaminen und Drüsentätigkeit mit innerer Sekretion außer von Pick, insbesondere auch von Uhlmann, Rondoni und Montagnani, Peiser u. a., auf deren experimentelle Arbeiten ich aufmerksam machen möchte. Zunächst erlaube ich mir, in diesem Zusammenhange auf interessante chemische Befunde bei dem experimentellen Skorbut der Meerschweinchen zu verweisen. Da in der Literatur nur ganz vereinzelte Organanalysen und nur wenige Stoffwechselversuche, die an barlowkranken Kindern gemacht wurden, vorliegen, und diese noch dazu widersprechende Resultate ergaben, hat Iwabuchi über meine Veranlassung Organanalysen beim experimentellen Meerschweinchenskorbut an einem großen Material durchgeführt. Die bisher in anderen Untersuchungen festgestellte Phosphor- und Calciumarmut der Knochen, wie sie auch bei Rachitis gefunden wurde, konnte Iwabuchi im Tierexperiment nicht bestätigen. Außer Hämoglobinarmut und Leukocytose wurde ein besonders niedriger Calciumgehalt des Blutes gefunden. Der bemerkenswerteste Befund Iwabuchis geht aber dahin, daß eine ganz enorme Differenz im Fettgehalte der Nebennieren bei den Skorbuttieren gegenüber Normal-, Kontroll- und Hungertieren nachgewiesen werden konnte. Nebennieren der Skorbuttiere wiesen etwa 9,54% Fett auf, gegenüber der vier- bis fünffachen Quantität bei den verschiedenen Gruppen der Kontrolltiere. Im Zusammenhange mit diesem Befunde möchte ich auf die Mitteilung Peipers verweisen, die in den meisten Punkten eine Bestätigung der histologischen Nebennierenuntersuchungen Iwabuchis darstellt. Peiper untersuchte den Lipoidgehalt der Nebennierenrinde beim experimentellen Meerschweinchenskorbut bei lipoidarmer Fütterung. Die Skorbutnebennierenrinde zeigte dabei eine ganz hochgradige Lipoidverarmung, bei Kachexie und Inanition war der Lipoidgehalt der Rinde ein ganz bedeutender. Nach länger dauernder vitaminarmer und sodann vitaminreicher Ernährung war die Rinde mit Lipoid überladen. Diese Befunde weisen auf weitere interessante Zusammenhänge hin zwischen Avitaminosen und der Tätigkeit einer lebenswichtigen Drüse mit innerer Sekretion: der Nebenniere und fordern zum weiteren Studium der Frage auf.

Herr Eckstein (Freiburg). Aus dem Fettschwund der Nebennieren kann keine Beziehung zu Avitaminosen abgeleitet werden, da man diese Erscheinung auch bei Dystrophikern und chronischen Infektionskranken sehr häufig trifft.

Herr Aron (Breslau). Daß zwischen Vitaminen und den innersekretorischen Drüsen innige Beziehungen bestehen, geht auch aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervor, welche Herr Dr. Meyerstein an unseren vitaminarm ernährten Ratten ausgeführt hat. Die Ergebnisse werden mit Bildern ausführlich in Virchows Archiv mitgeteilt (im Druck). Es zeigt sich vor allem eine Beeinflussung der für das Wachstum so bedeutungsvollen Keimdrüsen, im Hoden an Zahl viel weniger und schlechter entwickelte Spermatozoen, in den Ovarien ist besonders wichtig das Fehlen von Corpora lutea bei den vitaminarm ernährten Weibchen, während vitaminreich ernährte gleichalterige Tiere zahlreiche Corpora lutea aufweisen.

Herr Frank (Leipzig). Im Gegensatz zu Herrn Hamburger möchte ich betonen, daß die von ihm angegebenen Prozeduren die Entstehung der Keratomalacie nur hinauszögern konnten. Von Emmett sind Versuche mitgeteilt, daß nur A-Mangel Keratomalacie erzeugte. In seinen großen Versuchsreihen erkrankten ohne Vitamin A 98% aller Ratten, ohne Vitamin B kein Tier. Diese Resultate übertreffen also die vom Herrn Vortragenden.

Herr Moro (Heidelberg) betont die Gefahr der Xerosis corneae bei Intoxikationen mit seltenem Lidschlag. Es wurden in 3 Fällen Erblindungen beobachtet. Mit ophthalmologischer Prophylaxe (Anfeuchtung der Hornhaut) ist frühzeitig zu beginnen.

Herr Wagner (Schlußwort). Herr Goldschmied hat mir meine Erwiderung an Herrn Hamburger wesentlich erleichtert. Die Lokalisation der ersten Zeichen der Xerophthalmie zu beiden Seiten des Limbus corneae in der Lidspalte ist typisch. Es sei nochmals betont, daß die Keratomalacie eine echte A-Mangelkrankheit darstellt. Im Mittelpunkt der Erkrankung aber steht der Wachstumsstillstand (daher die Bezeichnung Dystrophia alipogenetica Bloch), die Xerophthalmie ist nur etwas Sekundäres, bleibt aber immer spezifisch. Auch an der früher erwähnten Limitierung der Entstehungszeit mit 6 Monaten im Durchschnitt muß festgehalten werden. Herrn Aron möchte ich erwidern, daß die von ihm erwähnten Versuche einen wichtigen Beitrag zu dem von mir angeschnittenen Thema darstellen. Ich glaube jedoch nicht, daß vitaminreiche Ernährung zur reichlicheren Produktion der Hormone führt; denn die Vitamine sind Minimumstoffe. In bezug auf den Gehalt einer Nahrung an Vitaminen gibt es nur eine gute Diät, nicht aber eine bessere.

Vierte Sitzung.

Freitag, den 15. September 1922, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Scheltema, Groningen.
Schriftführer: „ Brüning, Rostock.
„ „ Plonsker, Leipzig.

Serumkalkbestimmungen bei Gesunden und Spasmophilen.

(Untersuchungen über den Einfluß von Kalksalzen und Ammoniumchlorid.)

Herr **K. Blühdorn.**

Mit der Pathogenese der Spasmophilie haben sich in der letzten Zeit die Arbeiten von Jeppson und die von Freudenberg und György beschäftigt. Die Jeppsonschen Untersuchungen, die in der erregbarkeitssteigernden Wirkung von Alkaliphosphaten die Ursache der Spasmophilie sehen, sind unterdessen in verschiedener Weise angegriffen worden. Wir selbst haben (zusammen mit Fräulein Genck) bei oraler Verabfolgung des sekundären Natriumphosphats bei Gesunden und latent Spasmophilen in größeren Untersuchungsreihen bisher nie eine erregbarkeitssteigernde Wirkung gefunden; die diesbezüglichen Untersuchungen, die vor einer endgültigen Stellungnahme im kommenden Winter weiter fortgesetzt werden sollen, sind von amerikanischen Autoren an einigen wenigen Fällen mit gleichfalls negativem Ergebnis angestellt worden.

Freudenberg und György nehmen eine Phosphatschädigung bei Spasmophilie bekanntlich in anderem Sinne als Jeppson an. Ich brauche auf die Arbeiten der genannten Autoren über die Alkalosis als pathogenetischen Faktor an dieser Stelle nicht näher einzugehen. György fand kürzlich im Blutserum Spasmophiler eine relative Phosphatstauung; Elias und Weiß wiesen dagegen bei ihrem Material eine beträchtliche absolute Phosphorvermehrung nach, die, was besonders auffällig ist, im Genesungsstadium in manchen Fällen noch zunimmt. Diese letzten Ergebnisse stehen also in einem zweifellosen Widerspruch zu den Anschauungen Freudenbergs und Györgys von der Phosphattetanie.

Die Richtigkeit ihrer Erwägungen, daß die Alkalosis für die Entstehung der Spasmophilie verantwortlich zu machen sei, sehen die genannten Autoren letzten Endes durch die Wirksamkeit der Salmiaktherapie bestätigt.

Wenn nun György behauptet, daß auch die Kalktherapie eine Säuretherapie sei, so glaube ich im weiteren zeigen zu können, daß diese Ansicht, die von vornherein die Wirkungslosigkeit der organischen Kalksalze annehmen muß, nicht ohne weiteres richtig ist.

Ich habe zusammen mit Thyssen und Kleeberg Serumkalkbestimmungen nach de Waard vorgenommen[1]) und dabei zunächst bei Spasmophilen die therapeutische Beeinflussung des Kalkspiegels durch Calciumchlorid und Salmiak ohne jede andere Medikation beobachtet.

Durch die de Waardsche Methode wird bekanntlich der gesamte Serumkalk bestimmt, und es stand zu erwarten, daß damit Schwankungen des Kalkgehaltes festgestellt werden könnten. Ich habe die Methode gemeinschaftlich mit Fräulein Dr. Genck gewisser möglicher Fehlerquellen wegen einer exakten Nachprüfung unterzogen, über die an anderer Stelle ausführlich berichtet werden wird. Jedenfalls erweist sich die Methode für klinische Zwecke als durchaus brauchbar. Wenn bei unseren Untersuchungen im letzten Winter, die vor der Nachprüfung der Methode angestellt wurden, unsere Serumnormalwerte um 12 mg% herum etwas zu hoch erscheinen, so ist hierfür ziemlich sicher ein Wasserfehler verantwortlich zu machen. Die Reinheit des destillierten Wassers, das zur Herstellung der Stammlösungen benutzt wird, ist für exakte Resultate von Wichtigkeit. Mögen also bei den zunächst mitzuteilenden Ergebnissen die absoluten Werte um ein Weniges nicht stimmen, so büßen die Vergleichszahlen nichts an Bedeutung ein.

Wir finden, wie Sie aus den Tabellen[2]) ersehen, entsprechend den Ergebnissen anderer Untersucher, die zum Teil mit anderer Methodik gearbeitet haben, bei Spasmophilen eine beträchtliche Herabsetzung des Serumkalkes. Wir fanden weiter durch Verabfolgung von Calciumchlorid eine prompte günstige Beeinflussung des Kalkspiegels mit gleichzeitiger Besserung der Erregbarkeitserscheinungen. Auch durch Ammoniumchlorid gelingt es, wie György mit der Kramer-Tisdallschen Methode ebenfalls gefunden hat, den Kalkspiegel zu erhöhen, wenn dies auch nach unseren bisherigen Ergebnissen selbst bei Verwendung etwas größerer Dosen

[1]) Ausführliche Mitteilung erscheint anderwärts.
[2]) Erscheint ausführlich an anderer Stelle.

als 0,6 g pro Kilogramm Körpergewicht nicht so exakt als bei Kalk möglich ist.

Gleichzeitig neben unseren Serumkalkbestimmungen nach de Waard wurde bei denselben Kindern zwecks Nachprüfung der uns noch nicht einwandfrei erscheinenden und nicht genügend fundierten Geußenhainerschen Untersuchungen aus unserer Klinik das Blutserum nach der biologischen Methode am überlebenden Froschherzen von Köller untersucht. Ich hatte Gelegenheit, diese Versuche ständig mitzubeobachten. Dabei fanden wir bis auf einen einzigen Fall den Geußenhainerschen Ergebnissen entgegengesetzte Resultate. Es zeigte sich nämlich, daß die Hubhöhe des Froschherzens bei Verwendung des Serums, das von mit Kalk und Ammoniumchlorid behandelten Patienten stammte, gegenüber der Anwendung von Serum unbehandelter Spasmophiler deutlich zunahm. Diese Steigerung, die nur auf eine Kalkwirkung zurückgeführt werden kann, war ja eigentlich zu erwarten.

Mit beiden Methoden also gelang uns der Nachweis der Erhöhung des Serumkalkspiegels durch die Kalk- und Ammoniumchloridtherapie, und es geht aus unseren Tabellen gleichzeitig hervor, daß die Besserung der Übererregbarkeitserscheinungen mit der Hebung des Kalkspiegels vollkommen parallel geht.

Wir haben dann weiterhin besonders im Verlaufe des letzten Sommers Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit des Serumkalkspiegels durch verschiedene Kalksalze und Salmiak bei Gesunden angestellt. Diese Versuche wurden sämtlich an Erwachsenen vorgenommen, da es einmal galt, große einmalige Gaben des Medikaments einzunehmen und ferner Reihenblutuntersuchungen notwendig waren. In der Mehrzahl der Versuche wurde das Medikament als einmalige Gabe (4 g Calcium chloratum siccum und von anderen Kalksalzen dieser Dosis äquivalente Mengen) am frühen Morgen meist nüchtern mit dem Frühstück eingenommen.

Auch beim Gesunden zeigte sich dann bei Calciumchlorid regelmäßig eine rasche und nicht unbeträchtliche Erhöhung des Kalkspiegels um 1—2 mg%. Schon $1^1/_4$ Stunden nach der Kalkgabe ist eine merkliche Steigerung des Kalkspiegels im Serum wahrzunehmen. Der Höhepunkt der Wirkung ist bei dieser Versuchsanordnung nach 5—6 Stunden erreicht, und bereits nach etwa 12 Stunden ist die Einstellung auf das normale Niveau wieder erfolgt.

Auch geringere Kalkgaben wurden versucht. Nach Einnehmen von 1 g Calciumchlorid war ein Effekt auf den Serumkalkgehalt nicht zu erzielen, bei 2 g war eine geringere und erst bei 3 g eine

deutlichere Wirkung sichtbar. Die wirksamen Dosen müssen also entsprechend unseren klinischen Erfahrungen groß sein.

Von anderen anorganischen Kalksalzen wurde mit negativem Ergebnis Calcium phosphoricum verabreicht. Das erscheint nicht wunderbar. Dagegen ist auffallend, daß auf eine einmalige Gabe von 7 g des klinisch gut wirkenden Calciumbromids zwei Versuchspersonen vollkommen negativ reagierten, während bei einer dritten eine dem Calciumchlorid durchaus ähnliche Steigerung des Serumkalkes erzielt wurde.

Es wäre ja möglich, daß der Gesunde sich unter Umständen gegen die unphysiologische Erhöhung des Blutkalkspiegels zur Wehr setzt.

Von besonderer Wichtigkeit für unsere Frage war es nun, zu wissen, ob und wie Kalksalze mit organischen Anionen den Kalkspiegel zu beeinflussen imstande sind. Es wurden Versuche mit Calcium aceticum (einmalige Gabe 6 g) und Calcium lacticum (einmalige Gabe 8 g) angestellt. Das gut lösliche Calciumacetat, nach dessen Einnahme der Urin alkalisch wurde, zeigte einen ganz deutlichen positiven Ausschlag, und auch bei Calciumlactat war eine Erhöhung nachweisbar, die aber im ganzen geringer war und langsamer in Erscheinung trat.

Wir sehen also aus diesen Versuchen, daß es nicht nur beim Spasmophilen, sondern auch beim Gesunden gelingt, durch Extrakalkgaben den Blutkalkspiegel zu erhöhen, und daß dies vor allem auch durch organische Kalksalze möglich ist.

Ammoniumchlorid hatte in Einzelgaben von 4—8 g bei zwei gesunden Erwachsenen keinen Einfluß auf den Blutkalkspiegel, während ein dritter (Köller), der, wie sich bei mehreren Untersuchungen des normalen Kalkspiegels herausstellte, gegenüber der sonstigen Konstanz eine gewisse Labilität zeigte, mit einer Zunahme des Serumkalkes reagierte.

Auch durch die biologische Untersuchungsmethode am überlebenden Froschherzen ließ sich sowohl nach Calciumchloridgaben als auch nach Ammoniumchlorid mit dem Serum dieser Versuchsperson — mit anderen Gesunden ist der Versuch nicht angestellt — eine Steigerung der Hubhöhe, d. h. also eine Zunahme des physiologisch wirksamen Blutkalkgehaltes zeigen. Besonders bemerkenswert ist, daß diese Wirkung auch mit Calciumacetat, also mit organischen Salzen, erreicht werden kann.

Wir finden durch diese Untersuchungen die klinischen Erfahrungen und die von mir vor Jahren angestellten Erwägungen über die Wirkungsweise der Kalksalze durchaus bestätigt. Es gelingt nicht nur mit Calciumchlorid prompte Erfolge in der Behandlung der Spasmo-

philie zu erzielen, sondern es gelingt dies auch mit anderen und auch mit organischen Salzen, wenn sie nur in äquivalenten Mengen gegeben werden und gleich gut löslich und resorbierbar sind. So ist z. B. Calciumacetat durchaus brauchbar, während von dem schwer löslichen Calciumlactat wesentlich höhere Mengen zur Erzielung einer gleichen Wirkung gegeben werden müssen.

Es bedarf — das lehren auch unsere Serumkalkbestimmungen — zur Erreichung eines raschen Effektes einer Überschwemmung des Körpers mit Kalk. Wir wissen ferner auch, daß es bei längerer Verabfolgung kleinerer Kalkgaben gelingt, nicht nur symptomatisch, sondern heilend auf die Spasmophilie zu wirken, und ich glaube, daß dieser Erfolg durch eine Kalkanreicherung des Blutes erzielt wird. In dieser Auffassung werden wir durch einen Dauerversuch bei einem gesunden Erwachsenen unterstützt, der 17 Tage lang täglich 2 g Calc. chlorat. sicc. einnahm, und bei dem 9 Stunden nach der letzten Gabe eine noch beträchtliche und auch nach 26 Stunden eine fast noch gleiche Zunahme des Serumkalkes nachweisbar war.

Ich bin der Ansicht, daß die Lehre vom Kalkdefizit bei der Spasmophilie nicht so ohne weiteres abgetan werden darf. Ob es allein der ionisierte Blutkalk ist, der nach den Anschauungen Freudenbergs und Györgys bei Spasmophilie wirksam ist, scheint bisher nicht sicher bewiesen.

Jedenfalls ist die Kalktherapie tatsächlich eine Kalktherapie. Dafür spricht besonders die Wirksamkeit des Acetats und Lactats, die ja den Stoffwechsel in alkalotischem Sinne beeinflussen. Und auch die Säuretherapie ist letzten Endes eine Kalktherapie besonderer Art, die den Kalk den Körperdepots entzieht und dem Blute zuführt, während bei Kalkverabreichung der Körperkalk unangetastet bleibt.

Daher ist auch die Salmiaktherapie, wie Freudenberg und György angeben, nur für kurze Zeit anwendbar, während der Kalk ohne Schaden zur Dauerbehandlung auch bei alkalotisch wirkender Nahrung, wie der Malzsuppe, geeignet ist.

Studien über Acidose und Alkalose.

Herr **Hans Hummel**, Kinderklinik Würzburg.

Das Studium der Alkalose und Acidose hat für den Pädiater im Hinblick auf die Erforschung der Wechselbeziehung zwischen Spasmophilie und Rachitis durch Freudenberg-György lebhaftes Interesse erlangt. Daneben aber scheint ein Problem von viel allgemeinerer Bedeutung vorzuliegen. Beachtenswert in dieser Richtung sind vor allem die Untersuchungen der Bethe schen Schule. So konnte Rohde zeigen, daß die Ausscheidungsdauer und Giftigkeit basischer bzw. saurer Farbstoffe beim Kaltblüter gesetzmäßige Verschiedenheiten aufweist, je nachdem der Organismus vorher durch Borsäure bzw. Soda acidotisch oder alkalotisch gemacht wird. Die Gültigkeit der Rohdeschen Untersuchungen wurde durch Pohle in gleicher Weise für den Warmblüter bestätigt, und damit gewinnt auch die Klinik Interesse an denselben. War ja doch dadurch der gesetzmäßige Einfluß der Alkalose bzw. Acidose auf den Stoffaustausch zwischen Zelle und umgebendem Medium bei Kaltblüter und Warmblüter wenigstens für gewisse Farbstoffe nachgewiesen, obwohl bekanntlich eine wesentliche Umstimmung der aktuellen Reaktion des Blutes beim Warmblüter im Gegensatz zum Kaltblüter nicht zu erreichen ist. Ganz allgemein erhebt sich nunmehr die Frage, ob Stoffwechselprodukte oder auch von außen zugeführte Gifte, vor allem Säuren oder Basen, eine verschiedene Giftigkeit aufweisen können, je nachdem sie in einem acidotischen oder alkalotischen Organismus zur Wirkung gelangen. Ich selbst befaßte mich mit Rücksicht auf die Spasmophilie lediglich mit Ca-entziehenden Giften. Wird man sich zunächst in bezug auf diese Stoffe auch vor einer allzu schematischen Auslegung der erwähnten Arbeiten der Betheschen Schule hüten müssen, so wurde durch sie doch auf der anderen Seite die Brauchbarkeit des Studiums am Kaltblüter für die Lösung solcher Fragen erwiesen, und letzteres erschien um so mehr am Platze, als die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen am Warmblüter noch reichlich Widersprüche enthalten. Zu Versuchstieren wurden Esculenten benutzt. Die Alkalisierung erfolgte nach der von Rohde angegebenen Methode durch Verab-

reichung von Soda bzw. Borsäure per os. Man erreicht dadurch nach den Angaben Rohdes eine Verschiebung der aktuellen Reaktion des Blutes von $C_H = 10^{-8,4}$ bis $10^{-4,2}$, während Normaltiere zwischen einer C_H von $10^{-6,323}$ bis $10^{-7,125}$ schwanken. Zur Ca-Entziehung diente aus der Säuregruppe krystallisierte Oxalsäure, nicht etwa deswegen, weil ich eine pathologische Wirkung derselben im Organismus für wahrscheinlich halte. Maßgebend für die Wahl waren vielmehr ihre einfachen, leicht zu überblickenden Vergiftungssymptome. Als Base wurde Guanidincarbonat (Merck) genommen. In einer ersten Versuchsreihe spritzte ich je einem alkalotischen und einem acidotischen Frosch Oxalsäure in den Oberschenkellymphsack und verglich die Wirkung bei beiden Tieren. Gesetzmäßige Unterschiede mußten um so schwerer wiegen, als natürlich mit einer gewissen individuellen Verschiedenheit zu rechnen ist. Einflüsse wie Temperatur, Jahreszeit usw. waren durch die Art der Versuchsanordnung ausgeschaltet. Die Resultate waren nun vollkommen eindeutig. Bei Alkalose fiel die Vergiftung so gut wie regelmäßig bedeutend schwerer aus wie im acidotischen Zustand. Fußend auf den Untersuchungen Januschkes, welcher fand, daß die Oxalsäurevergiftung des gesamten Tieres entsprechend derjenigen der Herzvergiftung verläuft, registrierte ich die Verminderung der Zahl der Herzschläge beim alkalotischen und acidotischen gefensterten Tiere. Die Oxalsäurewirkung auf das normale Froschherz besteht ja bekanntlich in einer Verlangsamung der Pulszahl, schließlich steht der Ventrikel in Diastole still, während die Vorhöfe noch weiterschlagen. Aus beistehender Tabelle (Tab. 1a) wird ohne weiteres der gewaltige Unterschied zwischen Oxalsäurewirkung im alkalotischen und im acidotischen Tiere klar. Der Einwand, daß die Alkalisierung des Tieres an und für sich zur Pulsverlangsamung führt, kann leicht durch die entsprechende Versuchsanordnung widerlegt werden. Der Puls bleibt dabei gleich, oder es findet eine kaum nennenswerte Erhöhung der Herschläge innerhalb der für meine Versuchsperioden geltenden Zeit statt. Die stärkere Allgemeinvergiftung im alkalotischen Zustand kam ferner auch dadurch zum Ausdruck, daß die Lähmungserscheinungen am Tiere intensiver und früher einsetzten wie beim Acidosefrosch. Eine interessante Frage war weiter, ob der Grad der Acidose einen Einfluß auf die Vergiftung hatte. Es wurde deshalb die Oxalsäurewirkung bei hungeracidotischen und borsäureacidotischen Tieren verglichen mit dem Resultate, daß die Vergiftung für beide Formen durchschnittlich gleich schwer verlief (Tab. 1b). Wichtig vor allem gerade auch

in klinischer Hinsicht war nun das Verhalten der Guanidinfrösche in acidotischem und alkalotischem Zustand. Bekanntlich wird von einer großen Anzahl von Autoren die parathyreoprive Tetanie für eine Guanidintetanie gehalten. Ob hier eine Alkalose oder Acidose vorliegt, ist noch unklar. So sah Elias, um nur einige Beispiele zu nennen, in einem übrigens nicht ganz klaren Fall von Erwachsenen-Tetanie durch intensive Zufuhr von Soda während eines Anfalls Nachlassen der Krämpfe. Er postuliert daher eine Acidose als Grundlage der tetanischen Erscheinungen. Wilson und seine Mitarbeiter fanden beim parathyreopriven Hund eine Alkalose und konnten durch Säurezufuhr Besserung erzielen. Morel wiederum hält im Gegensatz dazu bei parathyreopriven Tieren an einer Acidose fest und empfiehlt zur Besserung Natriumbicarbonat. Mag auch ein Teil der verschiedenen Ergebnisse darauf zurückzuführen sein, daß bestehende Krämpfe evtl. eine Alkalose durch Hervorrufung von Säurebildung verdecken können, die obigen Widersprüche finden dadurch keine restlose Aufklärung. Bei meinen mit Guanidin vergifteten Fröschen zeigte sich nun, daß der alkalotische Zustand dabei so gut wie regelmäßig viel schwerer verläuft wie der acidotische. Die Gesamtvergiftung wie auch die Herzvergiftung der Borsäure-Guanidinfrösche bietet nicht das bedrohliche Bild, wie es die Soda-Guanidintiere aufweisen (Tab. 2). Die Stärke und Häufigkeit der Muskelkloni und des Flimmerns aber variiert. Sie ist sehr oft bei dem alkalotischen Frosch geringer, ohne daß jedoch deswegen von einer Regelmäßigkeit gesprochen werden könnte. Die Tatsache jedenfalls, daß die Guanidinvergiftung von Esculenten bei der Alkalose bedrohlicher verläuft wie bei der Acidose, wird dadurch um so weniger berührt, als die Herzvergiftung für den Verlauf der Gesamtvergiftung ausschlaggebend ist.

Um nun noch einmal kurz das für die Klinik Wichtige herauszuheben, so ergibt sich folgendes: Beim Kaltblüter (Esculenten) bringen Ca-entziehende bzw. verdrängende Gifte wie Oxalsäure und Guanidincarbonat im acidotischen Zustande eine geringere Vergiftung hervor wie im alkalotischen. Dieses gleichartige Verhalten von zwei so verschiedenen Giften ist nun außerordentlich interessant, weil es zeigt, daß die Wirkungsweise der Säuerung bzw. Alkalisierung im weitesten Maße von der chemischen Konstitution derselben unabhängig ist. Die pharmakologische Wirkung der Säuerung bzw. Alkalisierung dürfte demnach weniger auf eine primäre chemische Beeinflussung der Ca-entziehenden Gifte zurückzuführen sein als vielmehr auf eine reversible physikalisch-chemische Änderung

der Körperzellen selbst. Mögen uns auch jene fein abgestuften, nur mit Hilfe kolloidchemischer Betrachtungsweise — es handelt sich dabei vor allem um Vorgänge an Grenzflächen — einigermaßen verständlichen Vorgänge zum großen Teil zunächst noch entgehen, ihre Folgeerscheinung fällt dafür um so mehr in die Augen, nämlich die Änderung der Zellfunktion. So entstehen bei Alkalose und Acidose bestimmte, für sie charakteristische, oft gegensätzliche Reaktionstypen, welche über das Gebiet der Spasmophilie hinausreichen und besonders dann stark in Erscheinung treten, wenn die Tätigkeit der Zelle wie in den Untersuchungen der Betheschen Schule und meinen eigenen, aufs neue durch Zufuhr von Giften belastet wird. Wichtig ist es nun weiter, daß es auf die Massivität der vor der Oxalsäureverabreichung bestehenden Acidose in meinen Versuchen nicht anzukommen scheint. So verhalten sich hungeracidotische und borsäureacidotische Frösche gegenüber der Oxalsäurewirkung durchschnittlich gleich. Es kommt eben nur darauf an, daß keine Alkalose besteht. Unwillkürlich wird man dabei an die Verhältnisse am Krankenbett erinnert, wo bei Spasmophilie ebenfalls lediglich durch Hungeracidose schon therapeutische Erfolge erzielt werden können. Wäre es auch zunächst verfehlt, hieraus irgendwie weitgehende Schlüsse zu ziehen, so wird man andererseits besonders auch im Hinblick auf die Untersuchungen Pohles, doch wohl annehmen dürfen, daß hier große, für Warm- und Kaltblüter allgemeingültige Gesetze bestehen, deren Erkenntnis allerdings durch Varianten der einzelnen Tierart und am Einzelindividuum erschwert werden kann.

Methodik und Tabellen (gekürzt).

Tabelle I (Oxalsäurevergiftung).

a) Acidose-Alkalose.

Methodik: Verabreichung von Borsäure bzw. Soda per os nach dem Rohdeschen Vorgehen an je einen Esculenten, Herzfensterung der Tiere und Feststelluug der Pulszahl. Dann Injektion von krystallisierter Oxalsäure in den Oberschenkellymphsack. Der Rückgang des Pulses wird bei beiden Tieren in Abständen von 5 Minuten registriert. (Hier kann nur die Pulszahl bei Beginn und Ende des Versuches angegeben werden).

Versuch 1. Dosis 5 mg krystallisierte Oxalsäure auf 6 g Froschgewicht in 5% Lösung.

Borsäurefrosch 60 g ♀	Sodafrosch 53,8 g ♀
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 64	72
Puls nach 40 Minuten: 51	Ventrikel steht still, Vorhöfe schlagen weiter

Versuch 2. Dosis 5 mg krystallierte Oxalsäure auf 6 g Froschgewicht in 5% Lösung.

Borsäurefrosch 35,5 g ♀	Sodafrosch 80,5 g ♂
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 46	64
Puls nach 30 Minuten: 18	Ventrikelstillstand bereits nach 7 Minuten. Vorhöfe schlagen weiter.

Versuch 3. Dosis 5 mg krystallisierte Oxalsäure auf 10 g Froschgewicht in 5% Lösung.

Borsäurefrosch 42,2 g ♂	Sodafrosch 52 g ♂
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 64	80
Puls nach 25 Minuten: 64	56
Wiederholung der Dosis:	
Puls 60 Minuten nach Beginn der Vergiftung: 25	Ventrikelstillstand unter Weiterschlagen der Vorhöfe.

Versuche mit 2% Oxalsäurelösung:

Versuch 4. Dosis 2 mg krystallisierte Oxalsäure auf 10 g Froschgewicht in 2% Lösung.

Borsäurefrosch 84,3 g ♀	Sodafrosch 71,3 g ♀
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 58	71
Puls nach 35 Minuten: 62	20

Versuch 5. Dosis 2 mg krystallisierte Oxalsäure auf 10 g Froschgewicht in 2% Lösung.

Borsäurefrosch 33 g ♀	Sodafrosch 39,6 g ♂
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 63	60
Puls nach 35 Minuten: 60	33

Versuch 6. Dosis 2 mg krystallisierte Oxalsäure auf 10 g Froschgewicht in 2% Lösung.

Borsäurefrosch 76 g ♂	Sodafrosch 73 g ♀
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 54	63
Puls nach 20 Minuten: 48	54
Wiederholung der Oxalsäuredosis:	
Puls 55 Minuten nach Beginn der Vergiftung: 51	33

Versuche 7—12. Verlauf in der gleichen Richtung: starke Pulsverlangsamung beim Alkalifrosch, geringere beim Säuretier. In Versuch 9 und 12 Wiederholung der Dosis zwecks Erzielung stärkerer Ausschläge. Vereinzelt kamen Muskelkloni und Muskelflimmern zur Beobachtung.

Weitere Versuche mit 7 Froschpaaren, welche mit 1% Oxalsäurelösung ohne Fensterung des Herzens ausgeführt wurden, zeigten, daß die Lähmung beim Alkalosefrosch frühzeitiger und schwerer einsetzte wie beim Acidosetier. Als Kriterium wurde der Zeitpunkt benutzt, wo die Rückenlage auch auf Schmerzreize beibehalten wurde. Beispiel:

Versuch 13.

Borsäurefrosch 47,7 g ♂	Sodafrosch 66,7 g ♂
28 Minuten nach der Vergiftung (1 mg auf 10 g) hüpft noch lebhaft umher. Leichte Paresen	behält die Rückenlage auch auf Schmerzreize bei. Starke Lähmung d. unt. Extremitäten.

Versuche 14—19 analog. Diese Versuche (13—19) werden zweckmäßig in der kalten Jahreszeit angestellt, da wegen der außerordentlichen Labilität der Sommerfrösche eine Beurteilung erschwert ist.

b) Hungeracidose — Borsäureacidose.

Von 10 untersuchten Froschpaaren zeigten 6 unter Oxalsäurewirkung eine gleichschwere Vergiftung, 2 ertrugen die Vergiftung im hungeracidotischen, 2 im borsäureacidotischen Zustande leichter, z. B.:

Versuch 1. Erhöhung der Oxalsäuredosis auf das Doppelte der Versuche 4 bis 12 wegen der zu erwartenden größeren Toleranz (2 × 2 mg krystallisierte Oxalsäure auf 10 g Froschgewicht).

Borsäurefrosch 35,8 g ♂	Hungerfrosch 38,8 g ♂
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 57	54
Puls nach 40 Minuten: 18	18

Versuche 2—10 verliefen in der oben angedeuteten Richtung.

Versuch 11—23, welche an nicht gefensterten Tieren angestellt wurden, zeigten weiter, daß sich auch Beginn und Intensität der Lähmungserscheinungen am hungeracidotischen und borsäureacidotischen Esculenten durchschnittlich gleich verhalten.

Tabelle II (Guanidinvergiftung).

Die Guanidincarbonatlösung wurde vor jedem Versuch frisch zubereitet. Starke alkalische Reaktion!

Versuche mit 2% Guanidincarbonatlösung.

Versuch 1. Dosis auf 10 g Froschgewicht 2 mg Guanidincarbonat in 2% Lösung.

Borsäurefrosch 81,5 g ♂	Sodafrosch 63,5 g ♂
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 60	64
Nach 15 Minuten Flimmern und Zucken am ganzen Körper: 60	kein Flimmern: 52
Nach weiteren 15 Minuten Flimmern u. Zucken am ganzen Körper: 52	Zucken nur an der Injektionsstelle: 10

Versuch 2. Dosis auf 10 g Froschgewicht 2 mg Guanidincarbonat in 2% Lösung.

Borsäurefrosch 81,8 g ♀	Sodafrosch 66,3 g ♂
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 64	68
Nach 5 Minuten kein Zucken: 60	Zucken an der Injektionsstelle: 60
Nach weiteren 15 Minuten Zukkungen am ganzen Körper: 60	starkes Zucken u. Flimmern am ganzen Körper wie beim Säurefrosch: 56
Nach weiteren 45 Minuten Zukkungen am ganzen Körper: 48	Zuckungen werden schwächer: 15

Versuche mit 3% Guanidinlösung.

Versuch 3. Dosis auf 10 g Froschgewicht 3 mg Guanidincarbonat in 3% Lösung.

Borsäurefrosch 47 g ♂	Sodafrosch 57 g ♀
Puls zu Beginn d. Vergiftung: 66	80

Nach 3 Minuten Beginn der Zuckungen a. d. Injektionsstelle: 66	Beginn d. Zuckungen a. d. Injektionsstelle 80
Nach weiteren 5 Minuten Zuckungen am ganzen Körper: 66	Zuckungen am ganzen Körper, jed. schwächer wie beim Säurefrosch: 56.
Nach weiteren 20 Minuten Zuckungen am ganzen Körper: 52	Zuckungen am ganzen Körper, jed. schwächer schwächer wie beim Säurefrosch: 32.
	Wiederholung der Dosis:
Nach weiteren 10 Minuten immer noch starke Zuckungen: 44	Zuckungen seltener. Ventrikel setzt öfters aus: 9
Frosch vermag noch davonzuhüpfen	Frosch bleibt steif liegen.

Versuche 4—14 analog. Es empfiehlt sich, mit Lösungen von nicht zu geringer Konzentration zu arbeiten. Die 3proz. hat sich gut bewährt. Im Falle der Verzögerung des Unterschiedes ist die Dosis zu wiederholen.

Schlußbemerkung.

Auf die anderen Besonderheiten des Säure- und alkalotischen Herzens einzugehen, war hier nicht der Ort. Es sei aber darauf hingewiesen, daß das Herz des Borsäuretiers prallgefüllt und dunkelrot mehr der Diastole zuneigt und in gewissem Gegensatz steht zu dem oft blassen kleineren alkalotischen Herzen.

Diskussion.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Nach den Untersuchungen meines Assistenten Dr. Zahn sind die Ergebnisse sowohl der Methode von de Waard wie von Trendelenburg und Goebel recht kritisch zu werten. Nur eklatante Abweichungen können verwertet werden. Diese fanden wir bei Karpopedalspasmus und Eklampsie, nicht bei latenter Spasmophilie insbesondere der älteren Kinder. Ein Parallelismus zwischen der Verminderung des Gesamtkalkes und der Verminderung der Kontraktionshöhe des Froschherzens konnte nicht regelmäßig festgestellt werden. Die Ergebnisse bei den älteren Kindern mit mechanischer Übererregbarkeit sprechen gegen die Identifizierung von Übererregbarkeit und Spasmophilie, im gleichen Sinne ist die mangelhafte Beeinflußbarkeit der mechanischen Übererregbarkeit bei diesen Kindern durch medikamentöse und physikalische Behandlung zu verwerten.

Herr Nassau (Berlin). Die mit Karpopedalspasmen einhergehende Form der Tetanie, bei der H. Reyher seine therapeutischen Erfolge erzielte, ist sicher die seltenste Form der Erkrankung im Säuglingsalter. Die häufigste Form der Tetanie, die mit Laryngospasmen einhergeht, wird durch 5—10 g frischer Bierhefe, die von den Kindern sehr ungern genommen wird, weder klinisch noch in der Übererregbarkeit beeinflußt.

Herr Wagner (Wien). In Übereinstimmung mit den interessanten Ausführungen Herrn Reyhers stehen die Versuche Hofmeisters aus der letzten

Zeit an der Ratte. Nach ihm ist im B-Faktor neben dem antineuritischen auch ein Wachstumsfaktor enthalten. Unmittelbar nach Zufuhr des B-Faktors, sowohl stomachal als auch als durch Injektion, ging das Körpergewicht einer vorher B-faktorfrei gefütterten Ratte ganz ähnlich wie in den Versuchen Reyhers wieder in die Höhe.

Herr Rupprecht (Leipzig). Im Gegensatz zu Blühdorn möchte ish darauf hinweisen, daß unsere Untersuchungen über die erregbarkeitssteigernde Wirkung der Alkaliphosphate dieselben Resultate gezeitigt haben wie die Leppsous und zwar so eindeutig, daß wir von einer experimentellen Sicherheit des Eintritts der galvanischen Übererregbarkeit unter der Voraussetzung genügender Dosierung und mindestens halbstündiger Untersuchung sprechen möchten. Unsere über $1^1/_2$ Jahre fortgesetzten Untersuchungen über Beeinflussung spasmophiler Symptome und besonders der getrennten Übererregbarkeit durch die Vitaminfaktoren A, B und C haben uns mit großer Eindeutigkeit zu der Überzeugung gebracht, daß die Spasmophilie nicht als Avitaminose aufgefaßt werden kann.

Herr Aschenheim (Remscheid). Die Ausführungen Reyhers dürfen nicht unwidersprochen bleiben. Sie sind geeignet, die Ergebnisse der Klinik und Forschung über die Tetanie mit Escherich wieder zunichte zu machen. Denn durch Reyhers Ausführungen werden die Unterschiede, die wir heute in den verschiedenen Arten der Krämpfe zu machen gewohnt sind, wieder über den Haufen geworfen. Herr Reyher ist uns die Definition, was er unter „Spasmophilie" versteht, schuldig geblieben. Wenn er die Übererregbarkeit ausschaltet, dann ist sein Krankheitsbild keine Tetanie mehr, sondern es handelt sich um Krampfzustände, die wohl auch bei einer Avitaminose auftreten können. (Dabei soll durchaus die Möglichkeit zugegeben werden, daß wir lernen werden, wie einzelne Autoren neuerdings annehmen, auch aus der echten Tetanie noch einzelne Syndrome herauszuheben). Gerade um diese Verwirrung zu vermeiden, habe ich wieder vorgeschlagen, im Sinne Escherichs von Tetanie nicht von Spasmophilie zu sprechen. Wenn, wie Reyhers Bilder zu zeigen scheinen, bei der Beriberi auch Zustände von Dauertetanie zur Beobachtung kommen, so muß man annehmen, daß hier der Zusammenhang ein umgekehrter ist. Die Beriberi führt zu einer Schädigung des endokrinen Systems und hierdurch kommt es zu tetanischen Symptomen. Denn daran möchte ich festhalten, daß die letzte Ursache der Tetanie eine pluriglanduläre endokrine Störung ist. Diese führt zu einer Störung der Relationsverhältnisse der Alkalien zu Erdalkalien bzw. zu acidotisch-alkalotischen Gleichgewichtsverschiebungen.

Herr Thomas (Köln) fragt Herrn Reyher, ob die im Bild gezeigte Krallenstellung der Hände nicht lediglich durch polyneuritische Ulnarislähmung bedingt sei und damit lediglich eine äußerliche Ähnlichkeit mit Karpopedalspasmen vorliege.

Herr Rominger (Freiburg) warnt vor Überschätzung der Zuverlässigkeit der sog. „biologischen" Methode. In eigenen Versuchen machte er die Beobachtung, daß lediglich eine Erneuerung der Speisungsflüssigkeit, ein Wechsel vorher auf ihren Ca-Gehalt als gleichwertig erkannter Seren, ein Luftdurchblasen der Kanüle und ähnlich mehr die Hubhöhenkurve in einer Weise beeinflußt, die zu ähnlichen Kurvenbildern führt, wie sie der Vortragende gezeigt hat.

Herr Gyorgy (Heidelberg). Bei guanidinvergifteten Kaninchen und Katzen wird durch Säurezufuhr eine Besserung des Zustandes erzielt. Bei der Aufrechterhaltung des normalen Säuren-Basengleichgewichtes im Blut spielt der Grad der Ausscheidung von Kohlensäure durch die Lunge und die von Phosphaten durch die Nieren die wichtigste Rolle. Man kann von einer renalen und von einer pulmonalen Kompensation sprechen. Durch Bicarbonatzufuhr kann bei Ratten oft Tetanie erzielt werden; auch Bronchotetanie wurde registriert und röntgenologisch festgelegt. Die These von der Kalkbehandlung als Säuretherapie wird aufrecht erhalten.

Herr Freudenberg (Marburg). Ich habe 1912 Versuche angestellt, spasmophile Zustände durch Weizenkleieextrakt zu beeinflussen, aber keinerlei Einfluß feststellen können. Die Auffassung von Blühdorn, daß die Menge an löslichem Kalk und nicht die Ionenkonzentration für die Kalkwirkung maßgebend sei, läuft dem Standpunkt der modernen Biologie zuwider. Was die Wirkung von Acidose und Alkalosis auf den Dissoziationszustand des Blutkalkes betrifft, so kommt es sehr darauf an, in welcher Weise diese Begriffe definiert und durch welches Masse man versucht, diese Zustände zu erfassen. Die Erhöhung der CO_2-Kapazität des Blutes ist kein absolut notwendiges Postulat der Alkalosis, Erniedrigung kein solches der Acidose. Neben der CO_2-Bicarbonatpufferung sind nämlich Veränderungen der Phosphatpufferung von Bedeutung. Nach Messungen mit Behrendt haben diese eine weit größere Bedeutung für die Dissoziation des Kalks.

Herr Rosenstern (Berlin). Möglicherweise ist die antispasmodische Wirkung, die von Herrn Reyher mit Hefezufuhr erzielt wurde, als indirekte aufzufassen, bedingt durch die in allen Fällen erzielte Besserung des Ernährungszustandes seiner atrophischen Tetaniker. Damit müßte der Widerspruch zu Naschu, der seine Untersuchungen an nicht atrophischen Laryngospastikern anstellte, zu erklären sein.

Herr Ibrahim (Jena) bestätigt das Vorkommen von erheblichen Herzhypertrophien bei der Säuglingstetanie und betont, daß sie klinisches und theoretisches Interesse verdienen.

Herr Zappert (Wien) verweist daraufhin, daß die rein klinische Symptomatologie eine zu weitgehende Gleichstellung der Spasmophilie und der Beriberikrankheit ermöglichen kann. Er erinnert an die Untersuchungen des Wiener Neurologen Fuchs, der in gleicher Weise eine klinische Ähnlichkeit der Tetanie (Erwachsener) und des Ergotismus nachzuweisen versucht hat. Fuchs glaubt im Brot die Ursache dieses Ergotismus suchen zu dürfen. Doch sind diese Angaben nicht bestätigt worden.

Herr Scheer (Frankfurt a. M.). Die Bedeutung des alkalotischen Zustandes für das Zustandekommen der Spasmophilie scheint hauptsächlich aus den Erfolgen der Säuretherapie hervorzugehen. Ich habe zur Behandlung der Spasmophilie die Salzsäuremilch angegeben, womit die mechanischen und elektrischen Symptome rasch beeinflußt werden. Bestimmungen des Blutkalkes (Methode de Waard) und der Blutacidität (Rohonymethode) ergaben auch, daß während der Salzsäuredarreichung die vorher niederen Werte (6—8) des Blutkalkes sich unmittelbar erhöhten (10—12). Gleichzeitig gingen die alkalischen Werte (140—160) der Blutacidität ins acidotische Gebiet 120 zurück, um nach Ab-

setzen der Salzsäure auch wieder ähnliche Werte, wie ursprünglich, anzunehmen. Die Ergebnisse stehen in Einklang mit den Befunden bei Salmiakbehandlung (György) und von Calciumsalzen (Blühdorn).

Herr Blühdorn (Schlußwort) ist sich der Schwierigkeiten der biologischen Untersuchungsmethode wohl bewußt, immerhin waren die Ergebnisse doch so übereinstimmend, daß er sie als feststehend ansieht. Bezüglich der Frage der Kalkwirkung weist er auf Untersuchungen hin, die von anderer Seite veröffentlicht werden.

Herr Reyher (Schlußwort). Den Herren, die mit Zufuhr von Vitamin B keine Erfolge bei der Spasmophilie gesehen haben, möchte ich entgegenhalten, daß es einmal auf die Art des verwandten Ausgangsmateriales, in welchem das Vorhandensein von Vitamin B angenommen wird und zweitens auch die Dosierung ankommt. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß ich meine Erfolge hauptsächlich mit einem Trockenhefepräparat und zwar bei entsprechender Dosierung erreicht habe. Herrn Zappert erwidere ich, daß ich ja gerade nicht aus klinischen Gesichtspunkten allein auf das Bestehen gewisser Beziehungen zwischen Mangel an Vitamin B und Spasmophilie geschlossen habe, sondern Wert darauf gelegt habe, möglichst von verschiedenen Gesichtspunkten aus an die Frage heranzutreten. Andererseits ist davor zu warnen, aus gewissen Differenzen in der klinischen Symptomatologie ohne weiteres eine dualistische Auffassung abzuleiten. Ich möchte in dieser Beziehung an die Geschichte der sog. Barlowschen Krankheit erinnern, bei der die zu starke Betonung gewisser klinischer Differenzpunkte lange Zeit die heute gesicherte Identifizierung mit dem Skorbut des Erwachsenen verzögert hat. Alle übrigen Herren verweise ich auf die ausführliche Publikation meiner Arbeit.

Die Rachitis im Röntgenbilde.

Herr Dr. **Hans Wimberger.**

Die vorliegenden Beobachtungen entstammen Studien über die Prophylaxe und Therapie der Rachitis, die von Frau Chick vom Lister Institut in London mit mehreren Mitarbeitern vom Herbst 1920 bis Juli 1922 an der Wiener Kinderklinik angestellt wurden[1]). Da die Versuche durchwegs auf der Kontrolle im Röntgenbilde basierten, so konnte ich ein großes Material von röntgengenographischen Reihenbeobachtungen an normalen Kindern, die zur Kontrolle verwendet wurden, und an solchen mit entstehender und heilender Rachitis sammeln. Einige neuere symptomatologische und biologische Ergebnisse daraus erlaube ich mir in Röntgenreihen vorzuführen.

Die Kinder standen fast durchwegs im Säuglingsalter, nur wenige darüber bis zu 24 Monaten.

Zunächst ein paar Vorbemerkungen über die Ernährung: Der Prophylaxeversuch wurde bei zwei Ernährungsarten durchgeführt. Die eine Gruppe wurde nach dem Pirquet-System ernährt mit der gewöhnlichen Wiener Molkereimilch, die nachweislich einen geringen A-Faktorgehalt hat. Die andere Gruppe bekam konstant zusammengesetzte, aus Trockenmilch hergestellte Vollmilch oder entsprechende Verdünnungen und außerdem prophylaktisch täglich bis zu 8 g Lebertran.

Bei dieser Versuchsanordnung wurde während des Sommers bei keiner der beiden Gruppen an den 40 Versuchssäuglingen Rachitis gefunden. Bei den 51 im Winter beobachteten entwickelte sich in 14 Fällen Rachitis und zwar ausschließlich unter den 24 Säuglingen der I. Gruppe, wobei das Alter unter 6 Monaten besonders betroffen wurde, trotz idealer hygienischer Verhältnisse. In der genannten Altersstufe erkrankte nämlich von 13 Säuglingen 11 an röntgenologisch nachweislicher Rachitis.

Der Therapieversuch wurde mit Lebertran, Quarzlampe und Sonnenbestrahlung durchgeführt. In einzelnen Fällen wurde Lebertran- und Sonnentherapie kombiniert.

---

[1]) Vorläufige Mitteilung im „Lancet" vom 1. 7. 1922 erschienen, in der Zeitschrift für Kinderheilkunde 1922 im Druck.

Die Reparation setzte sowohl bei Lebertran als Quarzlampenbestrahlung und Sonnenbehandlung zwei bis vier Wochen nach Beginn der Therapie ein. Ausgesprochen war das raschere Heilungstempo bei Sonne plus Lebertran.

Die Symptomatologie wird am typischen Röntgenserien durch Diapositive erläutert. Die floride Rachitis wird in zwei Grundformen beobachtet, die ich als passive und aktive Form bezeichne. Die passive Form, das eigentlich ursprüngliche Bild der endochondralen Ossifikationsstörung bei florider Rachitis, besteht in Fransung der in Umriß sonst unveränderten Metaphysen. Diese Form bleibt solange bestehen als der Rachitiker die typische Lage und Haltung vollkommener Passivität zeigt. Entwickelt sich die körperliche Funktion während des floriden Stadiums oder ist der Rachitiker beweglich und lebhaft, so entsteht die aktive Metaphysenform, die bekannte Becherung. Ihre Anlage besteht in einer marginalen Verkalkung um die rachitische Wucherung gleich einer schützenden Hülse, die nach dem calcio-protectiven Gesetz von Erdheim erklärt werden kann.

Das Osteophyt, dessen Anbildung auch im Röntgenbild als ein Gradmesser der Rachitis anzusehen ist, wird röntgenographisch erst mit der Reparation des Prozesses, d. h. mit der Kalkapposition darstellbar. Seine Lokalisation entspricht meist rein statisch funktionellen Ansprüchen, jedoch finden sich auch Osteophytsäume an Stellen, für die eine mechanische Begründung nicht zu geben ist.

Die Skelettformationen, die nach unseren Säuglingsbeobachtungen fast ausschließlich ursprünglich Infraktionen oder Knickungen darstellen, können bei der Rachitis des ersten Lebenjahres zumeist durch unbeabsichtigte Traumen beim Halten oder Tragen des Kindes zustandekommen. Muskelzug kommt in dieser Zeit kaum in Betracht, da körperliche Funktionen, wie Stehen oder Gehen meist noch nicht entwickelt sind. Bemerkenswert ist ein oft beobachteten Einbruch des Capitulum fibulae nach außen, der immer durch ein breites Osteophytgesims gestützt ist. Ein typisches Trauma, das nicht zu erklären ist.

Die Röntgenbilder der Heilung sind zweierlei Art: Bei der einen beobachtete ich als Ausdruck der beginnenden Reparation über der unverändert floriden Metaphysenform die Anlage der von Schmorl beschriebenen neuen präparatorischen Verkalkungslinie, die das normale Wachstum wieder einleitet, während dahinter der Umbau der Störung vollzogen wird. Dieser Vorgang verläuft nach unseren röntgenologischen Beobachtungen nur bei systema-

tischer und ausreichender Behandlung bis zur völligen Heilung so glatt, wobei qualitativ zwischen Lebertran und Strahlentherapie kein morphologischer Unterschied zu sehen ist. Der rezidivierende Reparationstypus mit der mehrfachen Aufeinanderfolge von reparatorischen Kalkquersäumen mit zwischengelagerten hellen rachitischen Zonen ist ein Produkt mangelhafter Therapie. Ich finde ihn hauptsächlich bei Ambulanzpatienten, nicht aber unter unseren systematisch therapeutischen Versuchen.

Bei Ausschluß von Lebertran und Sonnenlicht, jedoch reichlich frischer Luft und bester Pflege habe ich im Röntgenbild entweder gar keine oder nur mangelhafte, sehr träge Heilungstendenz beobachtet. Wohl aber stellt sich in manchen dieser Fälle eine geringe ungleichmäßige Kalkapposition in der rachitischen Wucherungszone ein, wie sie auch im histologischen Bilde beobachtet wird, diese Einlagerung hat aber meiner Meinung nach mit einer Reparation nichts zu tun. Wird nachträglich eine systematische Therapie eingeleitet, so entsteht nach entsprechender Zeit die beschriebene feine reparatorische Verkalkungslinie überhalb der Spontanverkalkung.

Die Entstehung der Rachitis in den normalen Knochen wird ebenfalls an Serien von Skelettröntgenogrammen mehrerer Fälle gezeigt. Histologisch ist die Zunahme der osteoiden Säume an Endost und Spongiosa meist das erste Symptom, röntgenologisch der allmähliche totale oder partielle Verlust der präparatorischen Verkalkungslinie. Das Bild der typischen Verwaschung der vergröberten rachitischen Spongiosa wird röntgenologisch erst in zweiter Linie beobachtet. Beginnende und heilende Rachitis leichten Grades können im Röntgenbild oft nicht unterschieden werden. Die Diagnose solcher Fälle ist bei fortlaufender röntgenologischer Beobachtung erst retrospektiv zu stellen.

Die Reihenfolge, in der das Auftreten der Rachitis an einzelnen Metaphysen sichtbar wird, ist folgende: Sternale Rippenenden der oberen Brustwirbeln, in einem gewissen Zeitabstande darnach folgen Femur und Ulna distal fast gleichzeitig, weiter die Fibula proximal und distal, Radius distal, Tibia proximal, Humerus distal und schließlich Ulna und Radius proximal. Bemerkenswert ist die zeitliche Unstimmigkeit der rachitischen Manifestation im Röntgenbilde zwischen Ulna und Radius, sowie Tibia und Fibula. Die immer spät erkrankende proximale Tibiametaphyse heilt am frühesten. In leichten Fällen, die röntgenologisch oft an der Ulna distal früher zu erkennen sind, als durch die dicken Weichteile an der distalen Femurmetaphyse, bleibt die Tibia proximal überhaupt intakt. Die im Ell-

bogen sich treffenden Metaphysen erkranken erst nach den anderen genannten Knochen. Die bekannte gesetzmäßige Beziehung zwischen Wachstumsintensität und Rachitisgrad haben wir am deutlichsten aus dem Vergleich der distalen Femur-, der distalen Tibia- und der proximalen Tibiametaphyse gesehen. Genau in der dieser Reihe entsprechenden Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit ist der Grad der Rachitis proportional abgestuft.

Die abgelaufene schwerere Rachitis hinterläßt noch ein bis zwei Jahre markante Symptome. Charakteristischer als die meist beschriebene verbreiterte Metaphysenform, die auch bei sehr intensivem normalem Wachstum zu beobachten ist, bleibt bei den oben genannten Fällen ein deutlicher Strukturkontrast in der Diaphyse bestehen. Der vorrachitisch angelegte Schaftteil zeigt eine grobe Zeichnung, die scharf gegen die überfein und manchmal überdicht verkalkte, der seit Beginn der Rachitis zugewachsenen Diaphysenenden abschneidet.

Die röntgenographischen Studien an einem großen in Serien beobachteten Rachitismaterial sind nicht nur als Kontrolle für Versuchszwecke, wie in diesem Fall, von Bedeutung, sie fördern auch die Erkenntnis des Krankheitsablaufes am Skelett in anatomischer und biologischer Beziehung und lassen mit Ausnahme beginnender oder leichter heilender Fälle ein gutes Urteil über die Phase der Krankheit zu.

Ergebnisse:

1. Es werden eine Reihe von in der Literatur schon festgelegten röntgenanatomischen Einzelheiten der entstehenden, floriden und heilenden Rachitis teils bestätigt, teils erweitert und neue Tatsachen zugefügt.
2. Bei florider Rachitis bleiben die Allgemeinumrisse der Metaphyse unverändert bei unscharfer Begrenzung der Metaphysenfrage solange der Säugling in körperlicher Passivität verharrt (Passive Form der Metaphyse).
3. Die Becherform der Metaphysenenden wird als Folge von Muskelaktion aufgefaßt (aktive Form) und dürfte als Schutz für die widerstandsarme rachitische Zone bei mechanischer Beanspruchung durch marginale Verkalkung dienen.

4. Der typische reine Heilungsvorgang wurde im Röntgenbild nur bei quantitativ und qualitativ ausreichender und systematischer Therapie beobachtet.

   Rezidivierende Heilungsformen sind ungenügender Behandlung zuzuschreiben.

5. Die Therapie mit Lebertran, Sonne oder Quarzlampe gibt röntgenologisch gleiche Reparationsformen.
6. Die Heilungsgeschwindigkeit wird durch Kombination von Lebertran und Sonne bedeutend beschleunigt.
7. Floride Fälle bei reichlich frischer Luft, normaler Ernährung und guter Pflege, ohne Bestrahlung und Lebertran bleiben im Röntgenbild bis zu 4 Monaten (April bis August) unverändert.
8. Die rachitische Wucherungszone kann bei länger dauerndem floriden Stadium in geringer Menge Kalk aufnehmen.
9. Röntgenologisch ist leichte beginnende von heilender oft nicht zu differenzieren. Bei schwereren Fällen ist das Stadium der Krankheit meist mit Sicherheit zu bestimmen.

Röntgenometrische Wachstumsstudien am gesunden und rachitischen Säugling.

Herr Dr. **Hans Wimberger.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Rachitisexperimente, die den vorangehenden symptomatologischen und biologischen Untersuchungen vom röntgenologischen Standpunkte aus zugrunde liegen, gaben mir durch das große Material von Reihenbeobachtungen im Röntgenbilde Gelegenheit zu Wachstumsstudien, die sich mit dem Längenwachstum normaler und rachitischer Säuglinge beschäftigen.

Zur Beurteilung des Längenwachstums wurde die Tibia und Ulna verwendet, und zwar habe ich durchweg die Diaphysenlänge der rechten Tibia und rechten Ulna auf der Röntgenplatte gemessen. Lagerung und Röhrenabstand wurden immer gleich eingehalten. Die Tibia eignet sich zur graphischen Darstellung des Wachstumsverlaufes besser als die Ulna, da erstere an beiden Enden ein ähnliches Wachstumstempo einhält, weshalb sie zur Kurvenzeichnung vorgezogen wurde.

Meine Wachstumsstudien erstrecken sich:

a) auf Säuglinge, die durch Lebertran prophylaktisch vor Rachitis geschützt waren, und mit A-Faktorarmer, C-Faktorreicher Trockenmilch ernährt wurden. Diese Kinder blieben klinisch und röntgenologisch frei von Rachitis. Die Beobachtungsdauer schwankte zwischen 3—13, das Lebensalter zwischen 0—13 Monaten;

b) auf Säuglinge, die in der Entstehung und Heilung der Rachitis beobachtet wurden.

Nach Besprechung von typischen und atypischen Einzelkurven wird die gemeinsame Darstellung aller Wachstumslinien (Gruppe a) betrachtet, die nicht nach dem Alter, sondern nach dem Kalendermonat aufgetragen sind. Daraus ergibt sich ein durchschnittlich mehr minder steiles Wachstum bis Anfang bzw. Mitte Dezember. Die besonders zu Beginn steilen Linien entsprechen den jüngeren Säuglingen. Im weiteren Verlauf des Monats Dezember und Januar wird das Linienbündel mit wenigen Ausnahmen zur

Horizontale hin abgeknickt. Teils im Februar, teils im März folgt dieser Abflachung ein neuer Aufstieg, das Frühjahrswachstum.

Eine zweite Tafel (Figur 1) zeigt das durchschnittliche Wachstum der Tibiadiaphyse der normalen Säuglinge in den einzelnen Monaten. Bis auf wenige versprengte Werte häufen sich die Messungen in einer ausgesprochenen Wellenlinie, deren Scheitelpunkt in den Juli, deren Tiefpunkt in die Monate Januar und Februar fällt. Vom Juli ab sinken die Durchschnittswerte langsam bis zum Februar, um in allmählichem Anstieg bis zum Mai eine mittlere Monatszunahme von 2,5 mm zu erreichen.

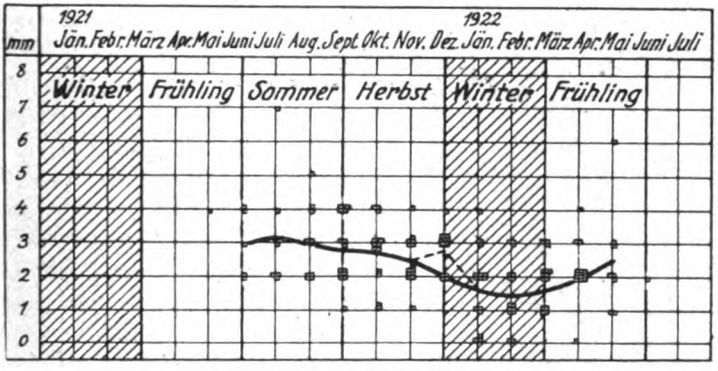


Fig. 1. Normales Wachstum.

Das auffallende Abweichen der Dezemberwerte konnte nicht erklärt werden.

Das Längenwachstum der Tibia bei rachitischen Säuglingen (Gruppe b) habe ich an 19 Fällen studiert, die im Alter zwischen $^1/_2$ und 15 Monaten standen. Diese zerfallen in 2 Untergruppen, deren erste, 8 Säuglinge, zur Zeit der Aufnahme klinisch und röntgenologisch normal war, und unter guten allgemeinen hygienischen Verhältnissen bei Ernährung von Wiener Molkereimilch, die A-Faktorarm ist im Laufe des Winters an Rachitis erkrankte. Die zweite Untergruppe bestand aus 11 Säuglingen, die zum Zwecke therapeutischer Versuche mit schwerer florider Rachitis aufgenommen, und während und nach der Heilung röntgenographisch beobachtet und zu Messungen verwendet wurden.

Ich bin dabei von drei Fragestellungen ausgegangen:

1. Wie verhält sich das Winterwachstum des Säuglings vor der Rachitis? 2. Wie nach dem Einsetzen der Reparation, wenn die

neue präparatorische Verkalkungszone die Messung der wahren Schaftlänge wieder ermöglicht und 3. wie steht es mit dem Wachstumsverlauf bei Rachitis überhaupt?

Die graphische Darstellung kann im Stadium der floriden Rachitis nicht die wahre Diaphysenlänge angeben, weil der rachitische Zuwachs im Röntgenbild unsichtbar ist. Ich habe aber doch auf den Übersichtstafeln die Maße der rachitischen Schaftlänge eingetragen, jedoch in unterbrochener Linie, da sonst die Verbindung zwischen den Messungen vor der Rachitis und denen während der Reparation verlorengegangen wären. Der Beginn der Heilung zeigt meist einen steilen Aufschwung der unterbrochenen Linie entsprechend dem durch die Höhe der rachitischen Zone bedingten Längenzuwachs. Die

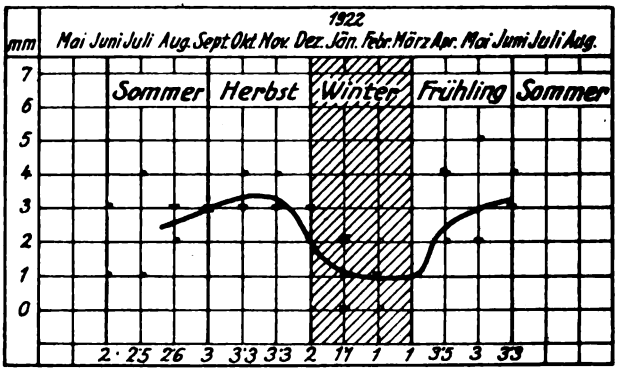


Fig. 2. Wachstum vor und nach Rachitis.

Wachstumslinie habe ich erst dann wieder voll gezeichnet, wenn eine klar ausgeprägte neue präparatorische Verkalkungslinie zuverlässige Messungen gestattete.

Nach der Demonstration typischer Einzelkurven folgt die Besprechung der Sammeldarstellung des Jahreswachstums der ersten Untergruppe, das sind die erst in der klinischen Beobachtung an Rachitis erkrankten Säuglinge. Die Wachstumslinien steigen im Herbst steil an und verflachen im Dezember und Januar. Dieser Rückgang der Wachstumsgeschwindigkeit beginnt bis zu 2 Monaten vor dem röntgenologischen Nachweis der Skeletterkrankung. Die vollen Linien in der Heilung verlaufen unregelmäßig, aber im allgemeinen steiler als normal. Deutlicher kommt in der graphischen Darstellung das den einzelnen Monaten zukommende Durchschnittswachstum zum Ausdruck (Figur 2). Die Maximallängenzunahmen fallen in die

Monate Oktober/November, darauf folgt ein bedeutender Rückgang bis auf eine mittlere Monatszunahme von 1 mm im Februar und März und schließlich ein unvermitteltes Emporschnellen der Zunahmen im Frühjahr.

Die zweite Untergruppe der Rachitikermessungen betrifft Fälle mit schwerer florider Rachitis zur Zeit der Aufnahme, bei denen die Messung der wahren Schaftlänge erst in der Reparation möglich war. Die Messungen während des floriden Stadiums wurden wieder nur in gebrochener Linie verzeichnet. Die Heilung setzte nach dem Röntgenbilde unter der Therapie von Lebertran, Sonne oder Quarzlampe ein.

Die Betrachtung der Übersichtsdarstellung aller 11 Fälle dieser Rachitiker zeigt eine große Übereinstimmung des Reparationswachstums. Die gestrichelte, meist horizontale Linie der rachitischen Schaftmessungen steigt mit Beginn der Heilung in einer Steilstufe an, deren Höhe bis zu 9 mm gemessen wurde, der graphische Ausdruck der Dauer des rachitischen Wachstums.

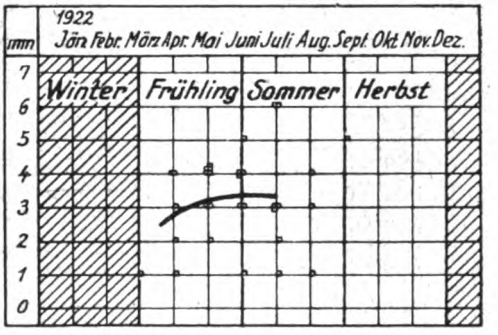


Fig. 3. Wachstum nach Rachitis.

In der Rekonvalszenz ergeben alle Fälle eine entweder sogleich oder nach kurzer Zeit steil ansteigende Wachstumslinie der Tibia, die erst, wenn sie überhaupt in der bis in den Sommer reichenden Beobachtung verflacht, diese Richtungsänderung nicht früher als 2—3 Monate nach dem Steilanstieg zeigt.

Die Übersicht der Tibiamessungen nach einzelnen Kalendermonaten bringt das nachrachitische Wachstum besser zum Ausdruck (Figur 3). Dabei ergeben sich Zuwachszahlen des Tibiaschaftes von 2,8 mm im April, im Mai sogar von etwa 3,5 mm.

Die Ergebnisse der Wachstumsbestimmungen an normalen und rachitischen Säuglingen kann man am besten durch Übereinanderlegen der betreffenden Kurven des durchschnittlichen Monatswachstums vergleichen (Figur 4). Daraus lassen sich folgende Schlußsätze formulieren:

1. Die Jahreskurve der unter den angegebenen äußeren Bedingungen wachsenden „normalen" Tibia stellt eine

flache Wellenlinie dar, deren Höhepunkt in den Juli, deren Tiefpunkt in den Februar fällt.

2. Die Jahreskurve des Tibiawachstums beim A-Faktor arm ernährten Säugling ist ebenfalls eine Wellenlinie, jedoch mit steilerem Herbstabfall und Frühjahrsanstieg.

3. Das Wachstum wird schon einige Zeit vor dem Röntgennachweis der Rachitis verlangsamt und sinkt unter das Maß des „normalen" Winterzuwachses.

4. Das Wachstum in der Reparation setzt sich über der rachitischen Zone in einer etwa der „normalen" Kurve entsprechenden Höhe fort und scheint weiterhin

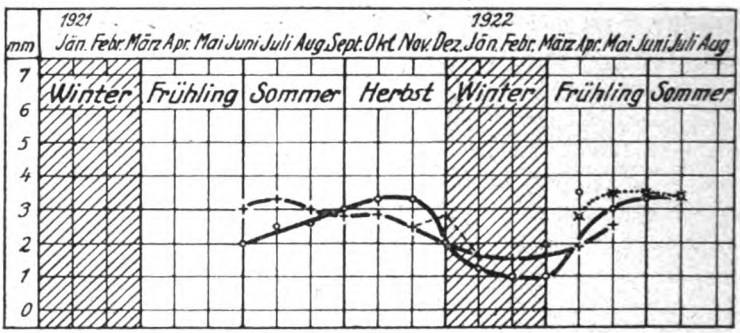


Fig. 4. +— Normales Wachstum. o— Rachitisches Wachstum.

sogar steiler als der „normale" Durchschnitt zu verlaufen.

Das Wachstum erleidet also keine Einbuße durch die Rachitis. Das über das Mittelmaß gesteigerte Frühjahrswachstum kann als Besonderheit der Rachitisrekonvaleszenz aufgefaßt werden.

Dieser rein auf Zahlen basierenden Untersuchung soll noch eine Frage angeschlossen werden:

Das Längenwachstum läuft in unseren Versuchen in einem Rhythmus nach den Jahreszeiten ab. Der stärkste Wachstumsimpuls besteht im Frühjahr und nimmt bei normalen Individuen allmählich im Herbst ab, erwacht durchschnittlich im Februar von neuem und steigt mehr minder steil zum Juli an. Bei den später an Rachitis erkrankenden Individuen kommt der Wachstumsanreiz erst im Herbst zur maximalen Wirkung und nimmt dann sehr rasch ab. Dies steht zu den bisherigen Beobachtungen scheinbar in Widerspruch. Man

weiß aus histologischen und röntgenologischen Untersuchungen, daß die intensivst wachsenden Skeletteile am schwersten von der Rachitis betroffen werden, daß es überhaupt ohne Wachstum keine Rachitis gibt. Ferner zeigen Tierversuche, daß Rachitis geradezu explosiv während gesteigerter Wachstumsvorgänge entsteht.

Unsere vorrachitischen Zunahmen sind aber besonders niedrig, und gerade in dieser Zeit setzt nach dem Röntgenbild die Rachitis ein. Das Skelett der Extremitäten ist in unseren Fällen bis Jänner und Februar röntgenologisch sicher frei von Rachitis. Schmorl findet jedoch nach seinen histologischen Untersuchungen zu jeder Jahreszeit beginnende Rachitis. Die höchsten Prozentzahlen weisen die Monate November bis März auf. Es ist also wahrscheinlich, daß die Rachitis, die röntgenologisch viel später als histologisch nachweisbar ist, mit ihrem Anfang in den Spätherbst zurückreicht, also in die Zeit, die nach unseren röntgenometrischen Untersuchungen eben das intensivste Längenwachstum ergibt.

Rachitis und Ostitis fibrosa.

Herr **Lehnerdt**, Halle a. S.

Der Begriff der Rachitis bzw. Osteomalacie hat erst im Laufe der Zeit eine Einengung und schärfere Abgrenzung von den ihr ähnlichen Skeletterkrankungen erfahren. Wir wissen heute, daß eine ganze Anzahl von Erkrankungen des Skeletts, die klinisch und grob pathologisch anatomisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Rachitis bzw. der Osteomalacie haben, die mit Erweichung bzw. Deformierung des Skeletts einhergehen, mit der Rachitis und Osteomalacie nichts zu tun haben. In diese Gruppe von Erkrankungen gehört auch die Ostitis fibrosa.

Das gilt nicht nur für die Rachitis bzw. Osteomalacie des Menschen, sondern auch für die der Tiere. Diese Tatsache ist von außerordentlicher Bedeutung für die Beurteilung der Resultate aller Versuche, die darauf ausgehen, im Tierexperiment Rachitis zu erzeugen. Sorgfältige, vor allem pathologisch-histologische Untersuchungen haben gezeigt, daß die sog. Tierrachitis bzw. Osteomalacie kein einheitliches Krankheitsbild darstellt, daß auch hier ähnliche, von der Rachitis und Osteomalacie scharf abgrenzbare Krankheitsbilder sich finden.

Diese Tatsache ist noch besonders zu beachten bei allen Versuchen, die bei der spontanen Rachitis der Tiere gesammelten Erfahrungen und Beobachtungen auf die menschliche Rachitis zu übertragen.

Es war nur natürlich, daß man beim Tier, bei dem man Fütterung, Haltung und Zucht besser übersehen kann und besser in der Hand hat als beim Menschen, diejenigen Momente studierte, die möglicherweiße in einem ätiologischen Zusammenhange mit dem Auftreten der Rachitis bzw. Osteomalacie stehen konnten. Leider ist man hierbei oft ohne die nötige Kritik verfahren, d. h. man hat sich in vielen Fällen nicht erst durch die pathologisch-anatomische und vor allem histologische Untersuchung davon überzeugt, ob die beobachtete spontane malacische Erkrankung beim Tier auch wirklich mit der menschlichen Rachitis bzw. Osteomalacie identifiziert werden darf. Hierzu ist eine genaue histologische Untersuchung mit

einwandfreier Technik, d. h. möglichst am unentkalkten Knochen unerläßlich.

Für meine eigenen Rachitisstudien, vor allem für die tierexperimentellen Untersuchungen, war ich aus den eben angegebenen Gründen gezwungen, mich mit der spontanen Tierrachitis näher zu beschäftigen.

Sicher kommt ein mit der menschlichen Rachitis und Osteomalacie wesensgleiches Krankheitsbild auch beim Tiere vor, z. B. beim Hunde.

So verfüge ich über Präparate von rachitischen Hunden; diese stammen von Knochen, die mir Findlay von seinen durch Bewegungsbeschränkung rachitisch gemachten Hunden zur Verfügung gestellt hatte (Demonstration). An der rachitischen Natur der Skeletterkrankung bei den Findlayschen Hunden kann kein Zweifel sein, höchstens daran, ob die Bewegungsbeschränkung wirklich die Hauptursache der Erkrankung gewesen ist. Ich selbst habe, unabhängig von Findlay und vor ihm versucht, Hunde durch Bewegungsbeschränkung rachitisch zu machen, und zwar mit negativem Erfolg, desgleichen in neuerer Zeit Wauschkuhn.

Als Gegenstück zeige ich Präparate von einem Hunde, der mir als rachitisch überwiesen worden war, bei dem die Skeletterkrankung wohl am besten als Atrophie bezeichnet werden muß, die mit echter Rachitis nichts zu tun hat (Demonstration).

Bei meinen Versuchen durch Bewegungsbeschränkung Rachitis zu erzeugen, war ich von der Anschauung ausgegangen, daß die Domestikation einen wesentlichen Teil an dem Zustandekommen der Rachitis haben soll, eine Anschauung, die besonders durch v. Hansemann vertreten worden ist. In seiner Arbeit über „Rachitis als Volkskrankheit" sagt v. Hansemann: „Ich meine in der Tat, daß die Rachitis beim Menschen in ganz ähnlicher Weise zustandekommt wie bei den Tieren unserer Zoologischen Gärten, nämlich, daß sie auf eine mangelhafte Luftzufuhr und Bewegungsfreiheit im frühesten Lebensalter zurückzuführen ist." Die Beobachtung, daß in Freiheit lebende Tiere nicht rachitisch werden, dagegen in der Gefangenschaft in unseren Zoologischen Gärten, ist zweifellos richtig, wenn wir unter Rachitischwerden lediglich verstehen, daß ihr Skelett erweicht, malacisch wird. Wie steht es aber mit dem soeben verlangten pathologisch-anatomischen und vor allem histologischen Nachweis der Rachitis? Bleiben wir bei v. Hansemann.

Bekannt ist die ausgezeichnete Monographie v. Hansemanns über „Die Rachitis des Schädels". v. Hansemann beschreibt darin

die schweren Veränderungen am Affenschädel, die durch vorzügliche Abbildungen illustriert sind. Wer diese Bilder der rachitischen Affenschädel unbefangen betrachtet, dem muß zunächst der große Unterschied gegenüber der menschlichen Rachitis auffallen, bei der die hochgradigen Verdickungen aller Schädelknochen, vor allem der Gesichtsknochen, nicht vorkommen. Es ist nun von größtem Interesse, daß in der v. Hansemannschen Monographie histologische Untersuchungen fehlen.

Ich habe vor dem Kriege Gelegenheit gehabt, im Hallenser Zoologischen Garten einen rachitischen Affen intra vitam zu beobachten und nachher das Skelett pathologisch-anatomisch zu untersuchen, dessen Schädel dieselben rachitischen Veränderungen zeigte, wie sie v. Hansemann geschildert und abgebildet hat. Die Ähnlichkeit mit echter Rachitis ist tatsächlich so groß, daß ich makroskopisch die Skelettveränderungen zunächst als Rachitis ansah und sie gelegentlich einer Tagung der Vereinigung Sächs.-Thüring. Kinderärzte als Affenrachitis demonstriert habe. Es wurde aber damals bereits von Rietschel auf die große Ähnlichkeit hingewiesen, die makroskopisch-anatomisch und, wie wir gleich sehen werden, auch klinisch mit der Schnüffelkrankheit der Schweine besteht. Einwandfreie mikroskopische Präparate vom gesamten Skelett lagen mir damals noch nicht vor.

Ein zweiter Affe derselben Gattung, der gleichzeitig mit dem ersten erworben war, ging später spontan ein und konnte gleichfalls von mir untersucht werden.

Ich möchte heute über das Resultat der genauen pathologisch-anatomischen und vor allem histologischen Untersuchung dieser Tiere berichten.

Es handelt sich um zwei Sphinxpaviane, die bei der Erwerbung durch den Hallenser Zoologischen Garten etwa zweijährig waren und schon bei der Ankunft geschwollenes Gesicht und schwache Sprunggelenke zeigten. Beide Tiere, die ich längere Zeit beobachten konnte, zeigten eine zunehmende Verkrümmung ihrer Extremitäten; die Unterschenkel waren stark nach vorne gebogen, die Oberarme an der Grenze des oberen gegen das mittlere Drittel rechtwinklig nach vorne abgeknickt. Das Auffallendste aber war eine zunehmende Schwellung des Gesichts, vor allem der Knochen, die die Nasengänge begrenzen. Infolgedessen war es zu einer hochgradigen Verengerung der Nasengänge gekommen, so daß die Tiere in der Nasenatmung stark beeinträchtigt waren und ein schon von weitem hörbares Schnüffeln und Schniefen zeigten.

An dem seiner Weichteile beraubten Schädel treten die starken Auftreibungen der Gesichtsknochen, vor allem der Oberkiefer, deutlich hervor. In die Augen fallend ist besonders die große Enge der Nasengänge. Nach Absägung des Schädeldaches konnte man die geradezu enorme Verdickung desselben feststellen; von einer Diploë, von einer Tabula interna und externa war nichts mehr zu sehen, vielmehr bestand das ganze Schädeldach aus einem blutreichen, spongiös bezw. porös erscheinenden Knochengewebe, das ebenso wie die Wulstungen der Oberkieferknochen mit dem Messer schneidbar war.

An den Röhrenknochen, die fester waren und sich mit dem Messer nicht schneiden ließen, ist der Unterschied zwischen Corticalis und Markraum, wenigstens in der Mitte der Diaphyse, noch deutlich, während an den Enden die Knochen etwas weicher als normal waren und einen spongiösen Charakter zeigten.

Bemerkenswert ist das Vorhandensein von Unregelmäßigkeiten an den Wachstumsgrenzen der Röhrenknochen, wie sie von der Rachitis her bekannt sind.

Demonstration (Diapositive von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten).

Das Wesen der Erkrankung besteht in einem hochgradigen Umbau des Skeletts, in einer hochgradigen Zerstörung des alten kompakten Knochengewebes durch lacunäre Resorption mittels Osteoklasten und einem Ersatz desselben durch ein minderwertiges geflechtartiges Knochengewebe, das sich aus einem fibrösen Markgewebe heraus differenziert und zunächst keine Neigung zur Verkalkung zeigt bzw. nur in den zentralen Teilen verkalkt. Wir bezeichnen dieses Krankheitsbild als Ostitis fibrosa. Bei der echten Rachitis handelt es sich um einen ganz andersartigen Prozeß, nämlich um das Ausbleiben der Verkalkung in allen denjenigen Teilen des Skeletts, die normalerweise beim Wachstum Kalksalze aufnehmen. Das Wesentliche bei der Ostitis fibrosa ist dagegen ein großartiger Umbau des Skeletts durch ausgedehnte Resorption und übermäßige Neubildung von Knochengewebe auf dem Wege einer Osteomyelitis fibrosa. Das Gerüst des Markes verdichtet sich zu einem soliden faserigen Bindegewebe aus dem metaplastisches osteoides Knochengewebe entsteht, das zunächst nur geringe Tendenz zur Kalkaufnahme und zum Übergang in festes Knochengewebe zeigt. Der so entstandene Knochen zeigt das Bild einer engmaschigen Spongiosa mit kurzen plumpen Bälkchen, so daß dadurch der Knochen ein feinporiges Gefüge erhält, wie es an den macerierten Schädeln, die v. Hansemann abgebildet hat, deutlich zu sehen ist. Infolge

regressiver Vorgänge kann es zu stellenweiser Erweichung und Cystenbildung kommen, wie sie auf dem einen demonstrierten Sagittalschnitt durch den Schädel zu sehen war.

Es kann m. E. gar kein Zweifel sein, daß es sich bei den Affenschädeln, die v. Hansemann geschildert und abgebildet hat, um die gleiche Erkrankung handelt wie bei den hier geschilderten Affen. Wir stehen also vor der sehr bemerkenswerten Tatsache, daß es sich bei der von v. Hansemann geschilderten Rachitis des Schädels gar nicht um eine Rachitis, sondern um eine Ostitis fibrosa handelt.

Schon klinisch unterscheidet sich die vorliegende Erkrankung von der echten Rachitis des Menschen durch die starke Beteiligung des Gesichtsschädels und das hierdurch bedingte Schnüffeln, wie es für die Schnüffelkrankheit der Schweine und anderer Tiere charakteristisch ist.

Tatsächlich handelt es sich bei der geschilderten Erkrankung des Affenskeletts pathologisch-anatomisch und vor allem histologisch um die gleiche Erkrankung. Trotz der außerordentlichen Ähnlichkeit hat die rachitische Form der Schnüffelkrankheit der Schweine mit Rachitis nichts zu tun; ich erinnere nur an die Arbeiten aus dem Schmorlschen Institut.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß, wer über Rachitis experimentell arbeiten oder die bei der spontanen Rachitis der Tiere gemachten Erfahrungen auf die menschliche Rachitis übertragen will, nicht nur mit dem Krankheitsbild der menschlichen Rachitis vertraut sein muß, sondern auch mit denjenigen Skeletterkrankungen, die beim Tier neben der echten Rachitis vorkommen und trotz der großen Ähnlichkeit mit der Rachitis histologisch als andersartige Erkrankungen sich erweisen.

Nachdem von Stoeltzner in dieser Beziehung auf die Bedeutung der pseudorachitischen Osteoporose hingewiesen worden war, sollte es Zweck dieser Ausführungen sein, auf die Bedeutung der Ostitis fibrosa und ihre vielfache Verwechslung mit der Rachitis hinzuweisen, wie sie in der Arbeit v. Hansemanns über die Rachitis des Schädels zweifellos vorliegt.

Experimentelle Studien zum Rachitisproblem.

Herr Dr. **Rudolf Degkwitz**, München.

Die Frage, ob das Sonnenlicht physiologischer Weise in den Zellhaushalt von Säugetierorganismen eingreift und auch in dem tierischen Zellgeschehen eine fühlbare Rolle spielt, ist ungeklärt. Die Physiologie verneint es. In einer letzthin aus dem Finsenschen Institut für Lichtforschung erschienenen Arbeit wird die Lichtwirkung auf tierische Organismen lediglich als eine auf die Integumente beschränkte Reizwirkung aufgefaßt.

Die Fragestellung an sich ist uralt und schon mit verschiedenen Methoden experimentell angegriffen worden. Allen Experimenten, mit denen aus den Wirkungen auf den Gesamtorganismus, die nach Zufuhr von besonders intensivem oder von besonders beschaffenem Licht (Besonnung, Ultraviolettlicht) auftraten, ein physiologisches Eingreifen der Lichtenergie in das tierische Zellgeschehen bewiesen werden sollte, haften zu viele Fehlerquellen an, als daß sie brauchbare Resultate hätten liefern können. Man läuft vor allem Gefahr, Reaktionen, die von Entzündungen und Regenerationen an den Oberflächen auf den Gesamtorganismus übergreifen, als spezifische Lichtwirkungen aufzufassen. Eine andere Methodik versprach klare Resultate. Man sperrte lichtgewohnten Tieren das Sonnenlicht ab und schloß, je nachdem Ausfallserscheinungen auftraten oder nicht, auf ein Eingreifen oder Nichteingreifen des Sonnenlichtes in das tierische Zellgeschehen. Über diese Versuche läßt sich sagen, daß um so sicherer jedwede Ausfallserscheinungen ausblieben, je physiologischer die sonstigen Bedingungen für die Dunkeltiere waren. Es sei nur an die Pferde erinnert, die jahrelang in Bergwerken gesund bleiben und arbeiten.

Hinter dem allgemein gezogenen Schlusse: Ausfalls- oder Krankheitserscheinungen bleiben aus, wenn man lichtgewohnte Tiere unter sonst physiologischen Bedingungen vom Sonnenlichte absperrt, also ist das Sonnenlicht ein unwesentlicher Faktor für das tierische Zellgeschehen, verbirgt sich ein Fehler. Die Überlegung muß folgendermaßen lauten: sperrt man lichtgewohnte Tiere unter sonst physiologischen Bedingungen vom Sonnenlicht ab, so kann a priori das Tier

außerstande sein, sich den neuen Bedingungen anzupassen, dann müssen Ausfallserscheinungen auftreten, oder das Tier kann imstande sein, sich der neuen Situation anzupassen, dann müssen Anpassungserscheinungen auftreten. Ausfalls- sowohl wie Anpassungserscheinungen unter sonst physiologischen Bedingungen würden ein Eingreifen des Lichtes in das tierische Zellgeschehen beweisen. Erst wenn lichtgewohnte Tiere vom Sonnenlicht abgesperrt werden, dabei gesund und leistungsfähig bleiben und weder Ausfalls- noch Anpassungserscheinungen auftreten, erst dann ist der Schluß erlaubt, daß das Sonnenlicht ein unwesentlicher Faktor für das tierische Zellgeschehen ist. Als Anpassungserscheinungen sind Umstimmungen im tierischen Zellbetrieb zu definieren, die bei lichtgewohnten Tieren regelmäßig nach Lichtentzug auftreten, während die Tiere gesund bleiben.

Nach solchen Umstimmungen im Zellbetrieb gesund gebliebener Dunkeltiere ist bisher nicht geforscht worden. Es wurde daher der Entschluß gefaßt, Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen und auf Grund einer Arbeitshypothese, die im folgenden kurz entwickelt werden soll, der Mineralstoffwechsel und der Salzgehalt der Organe als Indikatoren für eine evtl. Umstimmung im Zellbetrieb gewählt. Die an sich rein physiologische Frage, ob das Licht auch in das tierische Zellgeschehen eingreift, ist, abgesehen von ihrer großen physiologischen Tragweite, bei der in der gesamten Weltliteratur vertretenen Meinung von der günstigen prophylaktischen und therapeutischen Wirkung von Besonnung und Ultraviolettlicht auf die Rachitis, für die Pädiatrie eine brennende. Es ließen sich Einblicke in die Pathogenese der Rachitis erhoffen, wenn eine Umstimmung des tierischen Zellbetriebes auf Lichtentzug hin feststellbar wäre, andererseits aber reichliche Belichtung die Rachitis verhindert.

Licht ist, energetisch angesehen, eine kinetische Energie, eine elektro-magnetische Strahlung. Greift diese Energie in das tierische Zellgeschehen ein, bleiben aber lichtgewohnte, Tiere bei Lichtentzug gesund, so ist der Schluß erlaubt, daß der Organismus einen Ersatz für die ihm entgangene Lichtenergie gefunden hat. Sucht man nach einer anderen Quelle kinetischer Energie, so stößt man auf das Kali. Kali ist radio-aktiv, radioaktive Vorgänge gehen mit starken elektro-magnetischen Entladungen einher. Es ist a priori unwahrscheinlich, daß eine Quelle von elektrischem Potentialgefälle für ionisierte Lösungen, und um diese handelt es sich ja im Protoplasma, gleichgültig sein könne. Zwaardenmaker hat die Frage, ob die Radioaktivität des Kalis in den Zellhaushalt

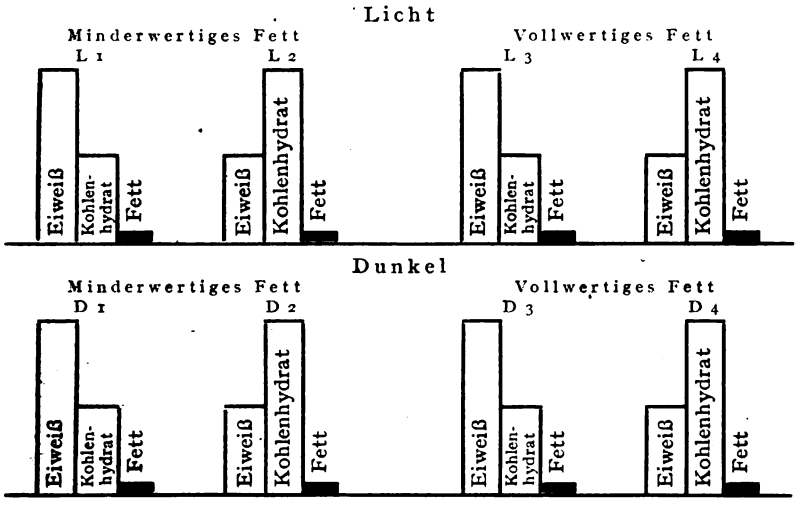
eingreift, experimentell geprüft und bejaht. Nimmt man an, daß die tierische Zelle auf der Suche nach Ersatz für die entgangene Lichtenergie sich an sein Kali wendet, so würde sie wohl ihr Kali anders verwenden und aus dieser anderen Verwendung würde nach den Gesetzen der Ionen-Balancierung und Ionenantagonismen eine Änderung im Gesamtmineralhaushalt resultieren. Eine solche Änderung würde zu Zeiten starker Salzbewegungen, d. h. bei schnell wachsenden Jungtieren am besten zu messen sein und eine solche Änderung würde wegen ihres Ersatz- und Ausnahmecharakters zu Zeiten starker Salzbewegungen, d. h. bei rasch wachsenden salzlabilen Jungtieren — und das schlägt die Brücke zur Rachitis — am leichtesten zu Störungen führen. Diese Ausführungen sind rein als eine Arbeitshypothese zu betrachten, über deren Wert vorerst nur ihre Fruchtbarkeit für die Lösung der Hauptfrage entscheidet.

Da sich die erhobene Fragestellung nur soweit erstreckt, ob durch Lichtentzug bei lichtgewohnten Tieren mit den Salzbewegungen und dem Salzgehalt der Organe als Indikatoren eine Umstimmung im Zellbetrieb nachweisbar ist, die Frage nach dem Mechanismus dieser Umstimmung aber offen gelassen wurde, erschien der alte Bilanzversuch mit daran anschließender Organanalyse methodisch als ausreichend.

Zur Ausführung des Versuchs war die Wahl eines geeigneten Dunkelraumes, in dem den Tieren lediglich das Licht abgesperrt, sonst aber keinerlei Schädigungen gesetzt wurden, von ausschlaggebender Bedeutung. Als Dunkelraum wurde ein trockener 24 m langer, 10 m breiter, 2,80 m hoher Raum gewählt, der durch 3 Fenster und eine Tür Tag und Nacht durchlüftet wurde und dessen Temperatur sich von dem Aufenthaltsorte der Lichthunde nicht unterschied, die in einem, an einer Seite offenen und vor direkter Bestrahlung geschützten Tordurchgang untergebracht waren. Vor dem Hauptversuch wurde ein Vorversuch angesetzt. In dem Dunkelraum wurde ein Wurf von 6 Hunden, von gleichrassigen Eltern stammend, geboren. 3 Hunde wurden wenige Tage nach ihrer Geburt ans Licht gebracht, während die drei anderen den Dunkelraum bis zu ihrem Tode nicht verließen. Laufraum und Futter, Frischfleisch, Gemüse und Kuhvollmilch waren für Licht- und Dunkelhunde gleich. Nach 3monatlicher Beobachtung zeigten die Dunkelhunde keinerlei Ausfallserscheinungen, sie gediehen ebenso gut wie die Lichthunde, und ihr Skelett zeigte, am Münchner pathologischen Institut von Prof. Schmincke untersucht, histologisch keinerlei krankhaften, etwa auf Rachitis hindeutenden Befund. Für den Hauptversuch, für den die Hunde

im Käfig gehalten werden mußten, waren besondere Vorkehrungen zu treffen, damit die Dunkelhunde nicht, in den Käfig gebannt, in Lethargie verfielen. Es wurden besondere Käfige gebaut, für Licht- und Dunkelhunde natürlich von gleicher Größe, die im oberen Drittel offen und nur mit einem leichten Drahtgitter versehen, dicht aneinandergestellt, den Hunden Spiel und Verkehr gestatteten. Außerdem mußte jeder Licht- und Dunkelhund täglich 3 km auf dem Laufbande zurücklegen. Der Laufapparat wurde im Dunkelraum aufgestellt und dadurch und durch besondere Käfigwachen für Leben und Bewegung im Dunkelraum gesorgt. Für die Zeit der Käfigreinigung und Fütterung, also etwa $1^1/_2$ Stunde täglich, brannte im Dunkelraun eine schwachkerzige elektrische Lampe. Von einem Wurf von 8 Hunden, von gleichrassigen Eltern stammend, wurden vier 3 Wochen nach ihrer Geburt ans Licht gebracht, während die vier anderen den Dunkelraum bis zur Beendigung des Versuches nicht verließen. 6 Wochen alt wurden die Hunde von ihrer Mutter abgesetzt und 14 Tage lang mit Kuhmagermilch und Kufeckemehl und eine zweite Gruppe mit Kuhmagermilch und Plasmon ernährt. In ihrer 8. Lebenswoche kamen die Hunde in den Stoffwechselkäfig und es wurde während 52 Tagen, in Zeitperioden von 1—3Tagen die Stickstoffbilanz in Urin und Kot, die K-, Na-, Ca-, P-, Mg-, in Urin und Kot, die Fett- und Cholesterinbilanz im Kot und die Ammoniakausscheidung im Urin bestimmt und am Ende des Versuchs in den Organen Trockensubstanz, Gesamtasche- und K-, Na-, Ca-, P-, Mg-Bestimmungen gemacht. Die Organanalysen wurden im Knochen, Muskel, Haut, Blut und der Gesamtmenge der übrigen Organe angestellt. Die Nahrung war für je einen Licht- und Dunkelhund gleich, die Hunde aber hinsichtlich ihrer Ernährung in 4 Gruppen geschieden. Als Grundfutter diente Kuhmagermilch, die nach dem Krauseschen Verfahren getrocknet war und der bei einer Gruppe von 2 Licht- und Dunkelhunden Kufeckemehl oder Kufeckemehl und Reis in einer Menge zugesetzt war, daß das Kohlenhydrat das Eiweiß der Nahrung prozentual weit überstieg, während bei der anderen Gruppe von zwei Licht- und Dunkelhunden Plasmon oder Plasmon und Reis der Kuhmagermilch in einer Menge zugesetzt wurde, daß das Eiweiß der Nahrung das Kohlenhydrat weit überwog.

Je ein Kohlenhydrat-Hundepaar und je ein Eiweißhundepaar bekamen nun das Fett als minderwertiges Pflanzenfett (Cocosfett), während die beiden anderen Paare vollwertiges Butterfett bekamen. Die Versuchsanordnung hinsichtlich der Ernährung und Unterbringung sah folgendermaßen aus:



Was das Ergebnis des Versuches anbelangt, so ist es ein völlig klares und eindeutiges. Alle Hunde sind gut gediehen. Die Dunkelhunde nahmen eben so ungestört an Körpergewicht zu wie die Lichthunde, kein Dunkelhund zeigte irgendwelche Ausfalls- oder Krankheitserscheinungen. Der Lichthund 2 hatte in der letzten Versuchswoche leichte rhinitische und bronchitische Erscheinungen, offenbar von einem anderen Wurf Hunden im Institute infiziert. Das Skelett der Licht- sowohl wie das der Dunkelhunde zeigte histologisch einen durchaus normalen Befund und keinerlei Zeichen einer Rachitis (Untersucher Prof. Dürck, München). Schien so nach der groben klinischen und der feineren histologischen Beobachtung keinerlei Unterschiede zwischen Licht- und Dunkeltieren zu bestehen, so zeigten die Beobachtungen der Mineralbilanzen und der Mineralbefund in den Organen ausnahmslos zwischen Licht- und Dunkeltieren Unterschiede, die weit über die in den Untersuchungsmethoden gelegenen Fehlerquellen hinausgehen und in ihrer Regelmäßigkeit eine deutliche Sprache reden.

Über die Mineralbilanzen soll in einer anderen Veröffentlichung berichtet und hier auch nur einige Beispiele von den Organbefunden angeführt werden. In 100 g Frischsubstanz fanden sich folgende Mengen Gesamtasche:

	Licht			
	Minderwertiges Fett		Vollwertiges Fett	
	L 1	L 2	L 3	L 4
Knochen	19,20	23,80	24,00	22,10
Muskel	1,33	1,23	1,13	1,21
Haut	0,85	0,72	0,89	0,86
Organe	1,34	1,37	1,33	1,32

Dunkel

	Minderwertiges Fett		Vollwertiges Fett	
	D 1	D 2	D 3	D 4
Knochen	17,90	19,10	23,00	21,00
Muskel	1,18	1,03	1,02	1,14
Haut	0,68	0,69	0,84	0,72
Organe	1,23	1,27	1,29	1,27

Als Beispiel einer Organanalyse sei der Befund am Skelettsystem mitgeteilt: In 100 g Frischknochen finden sich:

Licht

	Minderwertiges Fett		Vollwertiges Fett	
	L 1	L 2	L 3	L 4
Ca	6,565	8,364	8,384	7,747
P	2,902	3,504	3,718	3,404
Na	0,197	0,256	0,300	0,301
K	0,085	0,138	0,190	0,190
Mg	0,150	0,190	0,060	0,189

Dunkel

	Minderwertiges Fett		Vollwertiges Fett	
	D 1	D 2	D 3	D 4
Ca	6,012	7,193	8,031	7,407
P	2,600	2,971	3,502	3,161
Na	0,217	0,268	0,282	0,304
K	0,236	0,230	0,212	0,197
Mg	0,082	0,090	0,031	0,189

Es finden sich somit in den Ca- und P-Mengen der entsprechenden Licht- und Dunkeltiere aus der mit minderwertigem Fett ernährten Gruppe Schwankungen von 7—14%, in der mit vollwertigem Fett ernährten Gruppe Schwankungen um 4%. Viel größer sind die Unterschiede zwischen Licht- und Dunkeltieren, was die Summe von Na plus K anbetrifft, in der Gruppe der mit minderwertigem Fett ernährten Tiere. Sie schwankt zwischen 21—42%, während in der Gruppe der mit vollwertigem Fett ernährten Tiere die Summe Na plus K bei Licht- und Dunkeltieren gleich ist. Zwischen Na- und K selbst gibt es in der Gruppe der mit minderwertigem Fett ernährten Tiere Schwankungen, die beim K 41% bis über 100% ausmachen, während sie in der Gruppe der mit vollwertigem Fett ernährten Tiere 3% ausmachen. Zusammenfassend läßt sich sagen: Alle „Dunkelknochen" enthalten weniger Asche als die „Lichtknochen". Diese Aschеverminderung ist ausgesprochener bei den mit minderwertigem Fett ernährten Tieren. Die Verringerung der Aschemengen bei den Dunkeltieren ist ohne Ausnahme auf Kosten von Ca, P, Mg zu setzen, während Na plus K in der Gruppe der mit minderwertigem Fett ernährten Tiere bei den Dunkelhunden absolut, bei den Lichthunden relativ vermehrt ist. Die Vergrößerung der Summe Na plus K ist

bei den Dunkeltieren der minderwertigen Fettgruppe fast nur auf Kosten des K zu setzen, in der vollwertigen Fettgruppe findet ebenfalls, wenn auch nicht so ausgesprochen, eine Vermehrung des K bei den Dunkeltieren statt. Dieses Bild der Aschenverminderung findet sich in den Grundzügen und in starken Schwankungen in allen Organen wieder, die Schwankungen des Ca-Gehaltes im Muskel betragen, z. B. zwischen Licht- und Dunkeltieren teilweise über 100%.

Wenn man das Bild der Dunkelknochen hinsichtlich ihrer Aschenwerte ansieht und mit dem mit gleicher Methodik erhaltenen bekannten Bild des rachitischen Knochens vergleicht, so springt die Ähnlichkeit in die Augen Die Dunkelknochen, die von gesunden Tieren stammen und durchweg histologisch als gesund und normal befunden wurden, tragen in sich, dem pathologischen Anatomen unerkennbar gewissermaßen eine Disposition zur Rachitis. Eine Schädigung, die eine Assimilation von Ca und P erschwert oder einen stärkeren Verbrauch an diesen Elementen verursacht, führt bei den Dunkeltieren rasch ins Krankhafte, während es bis dahin bei den Lichttieren einen viel weiteren Weg hat. Sowohl bei den mit minderwertigem als mit vollwertigem Fett, also mit reichlichen Mengen „Faktor A" ernährten Tieren, hat bei den Dunkeltieren genau dieselbe Umstimmung des Zellbetriebes, gemessen an dem Salzgehalt der Organe und an den Salzbilanzen, stattgefunden, aber bei den mit vollwertigem Fett ernährten Tieren in weniger stürmischer Weise. Das in Faktor A enthaltene Prinzip scheint befähigt zu sein, bis zu einem gewissen Maße die Lichtwirkung im Organismus zu ersetzen und der im Dunkeln notwendigen Umstimmung ihre für andere Verhältnisse, z. B. für den Fall des Auftretens einer rachitischen Störung, nachteiligen Charakter nehmen zu können. Verarmung an antirachitischem Faktor während 10 Wochen bei rasch wachsenden Tieren hat nicht zur Rachitis geführt, sondern gesund gebliebene Tiere nur für diese disponiert.

Als Ergebnis des Versuches läßt sich folgendes bezeichnen:

Ohne Ausnahme und in deutlicher Weise ließ sich mit den Salzbewegungen und dem Salzgehalt der Organe als Indikatoren bei gesund gebliebenen und regelmäßig gediehenen, rasch wachsenden Junghunden eine Umstimmung des Zellbetriebes auf Lichtentzug hin, verglichen mit den Kontrolltieren, die ceteris paribus bei Tageslicht lebten, feststellen.

Diese Umstimmung muß, da die Tiere gesund blieben und regelmäßig gediehen, als eine Anpassungserscheinung aufgefaßt werden.

Da diese Anpassungserscheinung auf Lichtentzug eintrat, ist der Beweis erbracht, daß das Licht physiologischerweise in das Zellgeschehen von Säugetierorganismen eingreift.

An dem Salzgehalt der Organe, mit dem Knochen als Beispiel, gemessen, tritt die Umstimmung im Zellbetrieb als eine Verminderung des Aschengehaltes auf, die von Ca, P, Mg bestritten wird, während Na plus K teils absolut, teils relativ vermehrt ist.

Da der Unterschied im Kaligehalt bei Licht- und Dunkeltieren außerordentlich schwankt, wird die Arbeitshypothese, daß der Organismus auf Lichtentzug hin beim Kali Ersatz sucht, für weitere Arbeiten aufrecht erhalten.

In den Organen der Dunkeltiere läßt sich an der Aschenzusammensetzung gemessen, eine Disposition zur Rachitis feststellen. Die mit antirachitischem Faktor A ernährten Tiere zeigten bei Lichtentzug dieselbe Umstimmung in Salzbilanz und Salzgehalt der Organe wie die an Faktor A verarmten Tiere, aber im Knochen in geringerem Maße.

Aus dem Sammelbegriff Domestikation läßt sich als ein zur Rachitis disponierender Faktor die durch das Wohnen in Städten und dunklen Wohnungen verursachte Lichtverarmung herausschälen.

Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes auf das Wachstum junger Ratten.

Herr **Eckstein**, Freiburg i. Br.

Reihen junger Ratten, die in Käfigen hinter Glasscheiben mit einfarbigem (rot, blau, grau) Licht aufgezogen wurden, zeigten untereinander keinerlei Unterschiede hinsichtlich ihres Längenwachstums und der Gewichtszunahme. Auch Veränderungen in der Helligkeitsintensität wirken nicht auf die Entwicklung ein. Die einzelnen spektralen Bestandteile des natürlichen Sonnenlichtes üben also ebensowenig wie seine Helligkeitsunterschiede keine spezifische Wirkung auf das Wachstum aus.

Tiere, die mit Quecksilberquarzlampen bestrahlt wurden, zeigten gegenüber unbestrahlten Kontrolltieren eher eine Wachstumshemmung. Einzelne solcher Tiere waren außerordentlich empfindlich bei der Bestrahlung; sie gingen schon bei verhältnismäßig kleinen Dosen direkt während der Bestrahlung oder noch nach Stunden (Spättod) unter Vergiftungserscheinungen zugrunde. Wurden die Tiere unter vollständigem Lichtabschluß aufgezogen, so konnte man bei den bestrahlten Tieren eine erhebliche Förderung des Wachstums, ebenso ihrer Gewichtszunahme feststellen. Auch zeigten diese Tiere eine rascherer Behaarung als die Kontrolltiere. Rachitis wurde bei den Dunkeltieren nicht beobachtet (Bewegungsfreiheit, gemischte Kost). Tiere, die vitaminfrei ernährt wurden, zeigten nach Bestrahlungen eine Hemmung in ihrer Entwicklung und gingen früher zugrunde als die nichtbestrahlten, ebenfalls vitaminfrei ernährten Kontrolltiere.

Zur Erklärung der Lichtwirkung untersuchte Verfasser zusammen mit v. Möllendorff den Einfluß der Quecksilberquarzlampenbestrahlung auf die Vitalfärbung (Trypanblau). Dabei zeigte sich bei den bestrahlten Tieren eine raschere Mobilisierung des Farbstoffdepots der Haut, ferner eine raschere und konzentriertere Ausscheidung des Farbstoffes durch die Nieren. In den Nieren fanden sich bei den bestrahlten Tieren reichliche Zellneubildungen, daneben auch gesteigerte Zellabstoßungen, wohl als Ausdruck der gesteigerten Nierenfunktion.

Die bisherigen anatomischen Befunde von Margarete Levy und Gassul, die mit übermaximalen Dosen Ratten bestrahlt hatten

und dabei Nekrosen und Blutungen in der Milz und in anderen Organen fanden, konnten nicht bestätigt werden.

Anhaltspunkte für eine reine Wirkung der ultravioletten Strahlen gibt es bisher nicht, zumal nach den klinischen Erfahrungen, z. B. bei der Behandlung der Rachitis mit anderen Lichtquellen (Kohlenbogenlampe, Röntgenstrahlen, natürliche Sonne) dieselben guten Bestrahlungserfolge erreicht wurden. Wie bei der Heliotherapie der „klimatische Faktor" sich als der wesentliche gezeigt hat, so muß auch bei den künstlichen Lichtquellen mit einer kombinierten Wirkung gerechnet werden (Licht, Wärme, Verbrennungsgase, Ozon). Eine Tiefenwirkung der ultravioletten Strahlen ist schon auf Grund der physikalischen Grundlage abzulehnen. Der vermehrte Zellzerfall und die Mobilisierung von Depots durch die Bestrahlung legen die Vermutung nahe, daß entsprechend den Untersuchungen von Freund und Gottlieb „Umstimmungen" im Organismus durch die Bestrahlung ausgelöst werden, die je nach der Reizdosis die Entwicklung fördern oder hemmen können. So hat man auch die Lichttherapie mit künstlichen Lichtquellen als eine „Protoplasmaaktivierung" im Sinne Weichards aufzufassen.

Diskussion.

Herr Husler (München) weist auf eine Ursache der prämaturen Synostose bei Stenocephalie hin: Es können die Knochenkerne des Stirn- und Scheitelbeins zusammengerückt (oder verschmolzen) sein. Infolge der mehr minder konzentrischen Ossifikation kommt es dann zur vorzeitigen Nahtverschmelzung. Eine einschlägige Beobachtung aus der Münchner Kinderklinik (anatomisches Präparat eines Neugeborenenschädels mit angeborenem Turmschädel, Protrusio usw.) wird von Goßmann publiziert. Man vergleiche ferner die überzeugende Arbeit von Rieping (Dtsche. Zeitschr. f. Chir. 1919, anat. Inst. Ribbert). Ob allerdings dieser Mechanismus alle Fälle erklärt, scheint mir fraglich.

Herr A. Peiper (Berlin). Das Krankheitsbild des Turmschädels ist kenntlich an dem charakteristischen Röntgenbild, der — oft nur angedeuteten — Schädelform und dem gegen die Norm verringerten Schädelumfang bei erhaltener Intelligenz. Aus dem Röntgenbild läßt sich nicht schließen, ob eine Opticusatrophie besteht oder eintreten wird. Auch der Turmschädel wächst in allen Richtungen. Wahrscheinlich ist der Turmschädel ein erbliches, recessives Merkmal.

Herr Rosenstern (Berlin). Es wird die Frage aufgeworfen, ob es ein einigermaßen verwertbares klinisches Kriterium ausgeheilter Rachitis gibt, ferner, ob Wiederaufflammen der Rachitis nach röntgenologischer Heilung häufig ist. Vor einer einseitigen Bewertung des Lichtmangels in der Ätiologie der Rachitis wird gewarnt; andere klimatische Faktoren, Mangel an Pflege usw. scheinen nicht ohne Bedeutung zu sein. Das Längenwachstum ist in und nach Abheilung der Rachitis beschleunigt.

Herr Göppert (Göttingen): Nicht die ultravioletten Strahlen sind bei Rachitis von Bedeutung, sondern die Bestrahlung an sich. Man erzielt der Höhensonne gleichwertige, ja in mancher Beziehung überlegene Resultate. Bei der Besonnung des nackten Körpers, im Winter bei geschlossenem Fenster im Flachlande sehen wir innerhalb 14 Tagen bessere muskulär bedingte Wölbung des Brustkorbes, die anfangs reversibel ist. Vielleicht zeigt dies uns den Weg, auf dem die Bestrahlung auf den Knochen wirkt, d. h. Haut-Muskel-Stoffwechsel. Die Verhütung der Rachitis durch Lebertran ist trotz allem bisher nicht einwandsfrei erwiesen; deshalb sind die Ausführungen des Herrn Wimberger von besonderem Interesse.

Herr Duken (Jena). Die von Herrn Wimberger mitgeteilte Beobachtung, daß der Grad der rachitischen Erkrankung an verschiedenen Knochen im Röntgenbild verschieden stark zum Ausdruck kommt und daß dabei z. B. die Ulna stärker und früher beteiligt zu sein scheint, kann aus unseren systematischen Röntgenuntersuchungen der rachitischen Knochen bestätigt werden. Die becherförmige Epiphysenlinie ist allerdings kein Frühzeichen der Rachitis, weil sie stets der Ausdruck eines schon voll in der Entwicklung sich befindenden Krankheitszustandes ist, der durch sie gekennzeichnet wird. Als ein gutes Frühsymptom der Rachitis ist uns im Röntgenbild immer wieder der trübwolkige Knorpelschatten der Epiphysenknorpel aufgefallen, der vielleicht durch die stärkere Vascularisation des erkrankten Knorpels bedingt ist. Im Heilungsstadium sind die Kalkablagerungen in den einzelnen Knochenabschnitten verschieden stark. Sie beginnen im Gebiet der Epiphysengrenze. Die Diaphysen bekommen ihren Kalk relativ spät, die eigentliche Stabilisierung des Knochens ist also eine späte Heilungserscheinung. Das ist therapeutisch wichtig, weil man danach die Korrektur des verkrümmten Knochens noch vornehmen kann, wenn die Heilung der Erkrankung schon weit vorgeschritten ist. Wird kurz vor der Stabilisierung, also vor der eigentlichen Sklerosierung des Knochens, gerade gebogen und eingegipst, so setzt dieser immobilisierte Knochen unter Bestrahlung seinen Kalk genau so an als wäre er nicht immobilisiert, er wird also von der Inaktivitätsatrophie nicht betroffen, im Gegensatz zum normalen Knochen. Das bedeutet, daß der rachitische Knochen den Kalk anders aponiert als der gesunde.

Herr Wagner (Wien). Die Versuche Ecksteins beziehen sich nicht auf den Einfluß des Lichtes auf den wachsenden Organismus als solchen, sondern auf den Einfluß des Lichtes auf den optimal ernährten und daher schon optimal wachsenden Organismus. Unter diesen Umständen können wir gar keinen Einfluß des Lichtes erwarten. Hingegen läßt sich unter entsprechenden Bedingungen dieser Einfluß an A-Mangeltieren sehr gut demonstrieren.

Zu den Ausführungen von Herrn Degkwitz möchte ich hinzufügen, daß seine mit minderwertigem Fett gefütterten Hunde Magermilch erhielten, die nach Drummond, Coward und Watson noch ca. 30% des fettlöslichen A-Vitamins enthält. Vielleicht liegt darin die Ursache, warumdie Dunkelhunde keine Rachitis bekamen. Herrn Eckstein möchte ich sagen, daß, so wertvoll mir die Resultate seiner Untersuchung auch erscheinen, die von ihm gewählten Versuchsbedingungen nicht die günstigsten waren. Herr Eckstein hat nichts über die Ernährung seiner dem natürlichen Licht exponierten Tiere gesagt. Wahrscheinlich war sie optimal; dann sind auch keine Differenzen zu erwarten. Halbstündige Exposition von Ratten an der

Quarzlampe ist jedenfalls zu hoch. Kurzer Bericht über Versuche von Miß E. M. M. Hume (London) aus der Kinderklinik in Wien über den Einfluß der Quarzlampenbestrahlung auf wachsende A-faktor frei gefütterte Ratten. Sie konnte zeigen, daß die Periode, während welcher das A-faktorfreie Tier noch weiter wächst, sich bei entsprechender Strahlendosierung wesentlich verlängern läßt. Prinzipiell läßt sich nichts an dem endgültigen letalen Ausgang der A-Mangeltiere ändern. Er ist nur hinausgeschoben. Versuche, die analog den bekannten Kestnerschen Versuchen angeordnet waren, ergaben ähnliche Resultate: Bestrahlte Luft wirkt ebenso wie die Bestrahlung selbst.

Herr v. Groer (Lemberg). Bei einer Rachitisdebatte ist es stets nützlich, daran zu erinnern, daß sowohl die Pathogenese, als die Hygiogenese der Rachitis komplex aufzufassen sind und daß hierbei die erbliche individuelle Disposition eine eminente Rolle spielt. Dieser letztere Faktor ist auch für die Tierversuche sehr wichtig, wie man es an der Spontanrachitis der Hunde sehen kann. Bezüglich der von Degkwitz und Eckstein erörterten biologischen Strahlenwirkung möchte ich zuerst daran erinnern, daß mein Vorgänger Raczyński als erster auf den Einfluß des Sonnenlichtes auf den Mineralstoffwechsel wachsender Hunde aufmerksam gemacht hat. Herrn Eckstein bin ich für seine Auffassung der Lichtwirkung besonders dankbar, denn ich habe sie bereits 1917 als erster ausgesprochen. Ich habe auch experimentell zeigen können, daß Sonnen- bzw. Quarzlampenbestrahlung ähnlich wie jeder andere ergotrope Eingriff in bestimmter Weise Entzündungsvorgänge beeinflussen kann und aus den Untersuchungen von Aschenheim wissen wir, wie das Licht auf das Blutbild einwirke. Diese zwei Hinweise mögen zur Charakteristik der Lichtwirkung als ergotrope Wirkung genügen. Aber das Experimentum crucis bringt noch die Tatsache, daß es gelingt, den Rachitisprozeß ähnlich wie durch Quarzlampenbestrahlung, auch durch andere ergotrope Eingriffe zu beeinflussen.

Herr Thomas (Cöln): hat im vorigen Jahre zu informatorischen Zwecken eine Versuchsreihe mit skorbutkranken Meerschweinchen angestellt. Sechs solche Tiere wurden täglich von 5 Min. bis $^1/_2$ Std. in $1^1/_2$ m Entfernung von der Sollux-lampe bestrahlt. Sechs andere skorbutkranke Tiere dienten als Kontrolle. Lebensdauer der bestrahlten Tiere von dem Beginn der Fütterung an durchschnittlich 18,6 Tage, der 6 Kontrolltiere 22,7 Tage. Von den bestrahlten Tieren überlebte eines den 30. Lebenstag, von den Kontrolltieren 2. Aus den bisherigen Versuchen leitet Thomas die Regel ab: Infolge der durch Bestrahlung oder sonstwie, durch Infektion, Wachstum usw. hervorgerufenen Stoffwechselsteigerung werden Avitaminosen ungünstig beeinflußt.

Herr Rominger (Freiburg) weist darauf hin, daß es ihm in eigenen Versuchen nach der Findlayschen Methode bei zwei Würfen junger wachsender Hunde einwandsfrei gelang, Rachitis zu erzeugen; in zwei weiteren Würfen erzielte er aber unter genau denselben Versuchsbedingungen keine Rachitis. Bei den ersten beiden Würfen handelte es sich um echt rassige Schäferhunde, bei den letzten um Würfe von minderwertigen Hündinnen undefinierbarer Rasse (sog. „Scherenschleifer"). Eine Rundfrage bei den badischen Tierzüchtern ergab in der Tat, daß bei hochgezüchteten Tieren im allgemeinen, wenn sie eingesperrt gehalten werden, rachitische Veränderungen mehr zu befürchten sind, als bei den wertlosen Tieren.

Herr Lehnerdt (Schlußwort) erwidert Herrn Rominger, daß er bei seinen Versuchen durch Bewegungsbeschränkung Rachitis zu erzeugen, die

im Gegensatz zu gleichen Versuchen Findlays ein negatives Ergebnis hatten, nicht sogenannte „Scherenschleifer", sondern Rassehunde, und zwar Doggen verwendet hat.

Herr Hamburger (Berlin). Die gewisse Zellfunktionen herabsetzenden oder steigernden Einflüsse von verschiedenem Licht, Dunkelheit, alimentären Reizen lassen sich doch in ihrer Wirksamkeit und ihrem hauptsächlichen Wirkungskreis schon bis zu einem gewissen Grade differenzieren. Ich habe in Hundeversuchen bezüglich der sog. Hunderachitis und der Beeinflussung des Ca-Gehaltes der Knochen sehr deutliche Abstufungen feststellen können. Quarzlicht und Dunkelheit erwiesen sich hier als die extremsten Antipoden. Ich verweise wegen Einzelheiten auf meine bevorstehende Veröffentlichung und auf einen Aufsatz in der Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13. Die von Degkwitz angeregte Frage, ob Dunkelheit beim Menschen ähnlich wie bei seinen Hunden wirke, habe ich mit Kochmann zusammen bei einem Säugling bereits untersucht, der bei Einbringung in einen dunklen Raum schnell eine negative Kalkbilanz bekam. Meine Auffassung, daß sich manche Stoffwechselvorgänge in normaler Weise nur unter dem Einfluß gewisser physikalischer oder alimentärer Reize vollziehen und bei deren Fortfall pathologisch verlaufen, sehe ich durch meine Versuche und die heutigen Mitteilungen bestätigt.

Herr Stransky (Wien). Es gelingt eine Wachstumshemmung bei Dunkeltieren (Ratten) zu erzeugen, wenn man richtige Versuchsbedingungen schafft. Wenn man die Minimalmenge von Milch feststellt, die Ratten benötigen, um bei sonst vitaminfreier Grundnahrung gedeihen zu können, gelingt es mit Fütterung mit Magermilch die Dunkeltiere in ihrem Wachstum deutlich zu hemmen. Bei Vollmilch gelingt dies nicht.

Frl. Kozitschek (Wien). Zu den Beobachtungen Herrn Wimbergers über explosiv einsetzende Heilung der Rachitis mit Beginn der Therapie möchte ich über einen Stoffwechselversuch aus dem Carolinen-Kinderspital berichten. Es zeigte sich bei einem Säugling mit schwerster Rachitis in spontaner Heilung und übernormal positiver Kalkbilanz ein sprunghaftes Ansteigen der Ca-Retention nach 8tägiger Darreichung von Spinatpreßsaft. Der Befund deckt sich mit dem von Freise und Rupprecht erhobenen, die bei allerdings vorher unternormal positiver Kalkbilanz rasches Ansteigen der Ca-Retention fanden. Zu dem Vortrag Herrn Ecksteins will ich eine klinische Beobachtung mitteilen. Ein ca. 2jähriges Kind wurde wegen einer Impetigo contagiosa durch 5 Minuten in einem Abstand von $^1/_2$ m mit der Quarzlampe bestrahlt. Vier Stunden nachher trat Lungenödem, Herz- und Atemstillstand ein. Es gelang dem diensthabenden Assistenten durch intrakardiale Adrenalininjektion, künstliche Atmung, Arteriotomie der Art. radial. Atmung und Herztätigkeit wieder in Gang zu bringen, doch verblieb das Kind noch durch 2 Tage in einem komatösen Zustand, aus dem es sich dann wieder vollkommen erholte.

Herr Aron (Breslau). Die Frage der Bedeutung der Inaktivität für die Entwicklung des wachsenden Knochens ist in Untersuchungen von Herrn Dr. Tierse experimentell derart geprüft worden, daß bei Hunden je ein Bein durch Eingipsen oder Hochbinden 6—8 Wochen lang völlig ruhig gestellt wurde, während die Tiere auf den übrigen 3 Beinen flott umherlaufen konnten. Die Knochen der ruhig gestellten Extremität wurden mit denen der anderen frei bewegten Extremitäten desselben Tieres vergleichend untersucht. Weder röntgenologisch noch pathologisch-anatomisch waren Zeichen von Rachitis

nachweisbar. Die chemische Analyse zeigte keine Abnahme des Kalkgehaltes im inaktivierten Knochen. Die Inaktivität einer Extremität macht also den wachsenden Knochen nicht kalkärmer.

Herr Sachs (Darmstadt). Es wurde, besonders auch in der Diskussion von Herrn v. Gröer, der Meinung Ausdruck gegeben, daß die Wirkung der N'V-Lichtstrahlen überhaupt und speziell bei der Rachitisbehandlung mit einer unspezifischen Protoplasmaaktivierung zu identifizieren sei. Von ähnlichen Gedankengängen ausgehend, habe ich vor 2 Jahren in einer größeren Versuchsreihe rachitische Kinder mit Injektionen von Caseosan und Pferdeserum fortlaufend behandelt. Der Ablauf der Rachitis wurde im Röntgenbild kontrolliert. Eine Beeinflussung im Sinne einer Beschleunigung der Heilungsvorgänge konnte nicht festgestellt werden.

Herr Wimberger (Schlußwort). Auf die Anfrage des Herrn Rosenstern sei erklärt, daß die klinische Rachitisdiagnose sowohl im Beginn als auch in der Heilung unzuverlässig und besonders zu experimentellen Zwecken unbrauchbar ist. Auch wir haben Fälle beobachten können, die nach Abheilung der Rachitis im nächsten Winter in häuslicher Pflege wieder Rachitis bekamen. Es sei in diesem Zusammenhang auf die große Rolle dispositioneller Momente für die Entstehung der Krankheit hingewiesen. Der Einfluß der quantitativen Heildosis tritt in der Geschwindigkeit der Rachitisreparation nach dem Röntgenbilde klar zu Tage. Nochmals sei auf den Einwand des Herrn Göppert hin festgestellt, daß nach unseren Erfahrungen sowohl Lebertran als auch Bestrahlungstherapie bei exakter klinischer Beobachtung durchwegs von promptem Erfolg im Skelettbild begleitet waren. Nur nicht systematischer Behandlung entstammt der rezidivierende Typus der Reparation. Bestrahlungsversuche durch Glas haben wir bisher an Säuglingen noch nicht versucht, unsere Versuche bewegen sich mehr nach der Richtung der an der Wiener Kinderklinik von Hume angestellten Rattenexperimente, die schon von Herrn Wagner erwähnt wurden, die die Frage Strahlungswirkung durch Glas bereits zu überholen scheinen.

Herr Dudden (Hamburg): Bei meinen Versuchen, durch Bewegungsbeschränkung bei Hunden Rachitis zu erzeugen, habe ich rassereine Hunde, und zwar junge Doggen verwendet.

Herr Eckstein (Schlußwort). Will man den Einfluß des Lichtes auf das Wachstum untersuchen, so muß man prinzipiell zunächst nur mit einer Variation, dem Licht, nicht mit der Ernährung gleichzeitig variieren. Was die Bestrahlungsdosis anbelangt, so sind in der Literatur meist Dosen von 2 Stunden im Längenabstand 50 cm angegeben. Die Mortalität meiner Tiere betrug, höchstens 5%, sie hängt außerdem von der individuellen Empfindlichkeit ab, die stark schwankt. Mit den Erklärungen von Thomas ist Verf. durchaus einverstanden; es handelt sich bei den Tieren um eine Katastrophe infolge Mehrbelastung des Stoffwechsels im Zustand der Kachexie. Bei Inaktivität eines Beines nach Aron kann nicht von einer Inaktivierung des Individuums gesprochen werden. Außer dem Lichteinfluß ist es auch klimatischen ausgesetzt. So ist es durchaus verständlich, daß an Stelle der rachitischen Veränderungen nur eine Inaktivitätsatrophie auftritt. Auf die Anfrage Göpperts ist zu erwidern, daß nach eigenen Erfahrungen in einem Säuglingsheim genau wie nach denen Birks trotz frühzeitiger und reichlicher Lebertrangaben Rachitis nicht verhindert werden konnte.

Häufigkeit und Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen im zweiten Lebenshalbjahr.

Herr Dr.. **Erich Nassau,** Berlin.

(Mit 7 Abbildungen bzw. Tafeln.)

Vor etwa Jahresfrist machten Professor L. F. Meyer und ich in einer gemeinsamen Arbeit auf eine Form von Hautblutungen aufmerksam, deren Einreihung in die Systeme der Blutungsübel, wie sie von Pfaundler und Glanzmann kurz vorher aufgestellt hatten, Schwierigkeiten bereitete. Art und Auftreten der Hämorrhagien, vor allem eine engbegrenzte zeitliche Bedingtheit, kennzeichneten die Blutungen als etwas Besonderes. Immerhin erschienen nach den damaligen Erfahrungen diese „idiopathischen Hautblutungen" nur als ein klinisch interessantes, aber doch seltenes Phänomen. Mitteilungen aus anderen Orten haben inzwischen unsere Beobachtungen ergänzt. Nachdem Heß in New York bereits 1914 über das Auftreten ganz ähnlicher Blutungen berichtet hatte, ist neuerdings von Leichtentritt aus Breslau das Vorkommen der idiopathischen Hautblutungen bestätigt worden. Aus Wien berichtet Pospischill in seiner Monographie über den Keuchhusten von minimalen Blutungen, die auch unabhängig von den Hustenanfällen sich einstellen und die nach der klinischen Darstellung als idiopathische Hautblutungen zu deuten sind. Es handelt sich sonach nicht mehr um eine Angelegenheit von rein lokalem Interesse; die weite Verbreitung der Blutungen zum mindesten beim Kindermaterial der Großstädte und einige Beobachtungen, die vielleicht dazu beitragen können, die Frage nach dem Wesen der Blutungen weiter zu klären, scheinen eine genügende Berechtigung zu sein, um auch in diesem Kreise über die Häufigkeit und die Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen an der Hand unserer Beobachtung zu berichten.

Erst nach der Überwindung der Schwierigkeiten im Erkennen der feinen Blutungen offenbarte sich die große Verbreitung unter unseren Patienten. Handelt es sich doch bei den idiopathischen Hautblutungen meist um minimale, stecknadelkopfgroße Blutaustritte, die spärlich im Gesicht in der Umgebung der Augen oder des

Mundes oder am Halse plötzlich aufschießen und nach Stunden oder wenigen Tagen wieder völlig verschwunden sind. Immer wieder fand sich als wesentliche Bedingung ihres Auftretens ein enger Zusammenhang zwischen Blutung und Infektionen, die von den Hämorrhagien prodromal eingeleitet werden, oder in deren Verlauf sich die Blutungen einstellen.

Besser vielleicht als durch eine komplizierte statistische Berechnung wird die Häufigkeit der Blutungen durch ein Augenblicksbild illustriert, wie es die Durchsicht der Krankengeschichten aller Kinder der Anstalt an einem der letzten Tage des Monats Juni geboten hat. Von 152 Kindern, die am Stichtage älter als ein halbes Jahr waren, hatte jedes 3. Kind während seines Krankenhausaufenthaltes zum mindesten einmal Hautblutungen aufgewiesen. Daß sie aber bei Kindern in der Außenpflege nicht fehlen, zeigen Beobachtungen an den Säuglingen, die in den Außenpflegestellen kontrolliert werden; gar nicht selten begegneten wir bei der 14tägigen Vorstellung der Kinder den feinen Hautblutungen, die ihren Zusammenhang mit Fiebersteigerungen auch an dieser Stelle offenbarten; gar nicht so selten werden Säuglinge aus den Familien oder den Kinderheimen in der Anstalt aufgenommen, die bei der ersten Untersuchung Hautblutungen aufweisen. Nicht einmal um etwas absolut Neues scheint es sich bei diesen Beobachtungen zu handeln. Bei der Durchsicht alter Krankengeschichten aus den Vorkriegsjahren findet sich immer wieder die eine oder die andere, auf der minimale Hautblutungen verzeichnet sind, die nach den Umständen ihres Auftretens als identisch oder wesensverwandt mit den idiopathischen Hautblutungen anzusehen sind. Im gleichen Sinne spricht der schon früher öfters erhobene Befund einer Erythrocyturia minima bei Säuglingen, der als Äquivalent der Hautblutungen zu deuten ist.

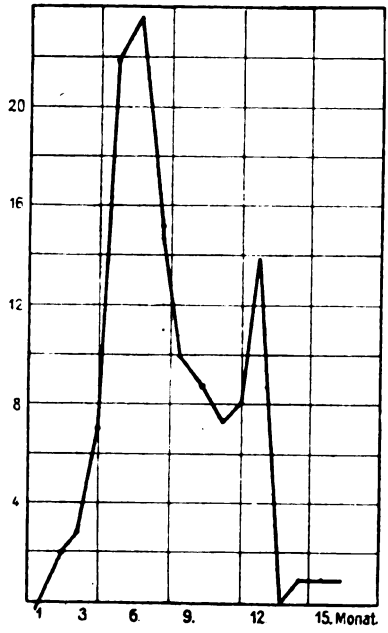


Fig. 1.
Zeitliche Verteilung der idiopathischen Hautblutungen im 1. Lebensjahr.

Am auffallendsten ist aber immer wieder die zeitliche Bedingtheit der Blutungen: im ersten Trimenon fehlen sie ganz, im zweiten Vierteljahr erreicht im steilen Anstieg das Auftreten der Blutungen den Gipfelpunkt der Kurve, der 7.—9. Monat bringt bereits einen leichten Abfall in der Häufigkeit der Blutungen, und nach einem erneuten Aufschwung am Ende des ersten Lebensjahres fällt mit Jahresende die Kurve zu ganz geringen Werten ab (Fig. 1). Im 2. und 3. Lebensjahr haben wir an einem großen Kindermaterial in gesunden und in kranken Tagen die Blutungen nur ganz vereinzelt noch gesehen. Eine ganz ähnliche Kurve läßt sich für eine andere mit Blutungen einhergehende Erkrankung im Säuglingsalter zeichnen. Bringt man die Beobachtung über das erste Auftreten des blutigen diphtherischen Schnupfens graphisch zur Darstellung, so ergibt sich ein Bild, das die gleichen Eigentümlichkeiten wie die Kurve der idiopathischen Hautblutungen aufweist. Verschontbleiben des ersten Vierteljahres, Gipfel um die Halbjahreswende, Abfall gegen das Ende des ersten Jahres hin. Auszuschließen sind hier nur die luetischen Säuglinge, bei denen bereits in frühen Lebenswochen ein Blutigwerden des diphtherischen Schnupfens eintritt (Fig. 2).

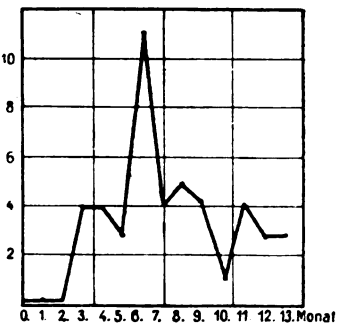


Fig. 2.
Zeitliche Verteilung des Auftretens des blutigen diphtherischen Schnupfens.

Zusammenhänge mit anderen Erkrankungen, in deren Verlauf sich Blutungen einstellen, vor allem mit dem Morbus Barlow, und ein normaler Blutbefund hatten dazu geführt, die Ursachen der Blutungen in einer mangelhaften Ernährung der Gefäßwände zu sehen. Die Beobachtung, daß etwa die Hälfte der an Skorbut leidenden Säuglinge Wochen und Monate vor dem Einsetzen der eigentlichen skorbutischen Erscheinungen einmal oder öfters die feinen Hautblutungen als warnende Signale aufgewiesen hatte, schien diese Auffassung zu stützen. Sind die geringen Blutungen als ein Frühzeichen der Barlowschen Krankheit anzusehen und als eine Störung in der Intaktheit der Gefäßwände zu deuten, wie sie dem kindlichen Skorbut eigentümlich ist, so müßte Hand in Hand mit der Zunahme der Hautblutungen eine Zunahme der Barlowschen Krankheit am gleichen Kindermaterial zu erwarten gewesen sein. In der Tat haben die letzten Fünfvierteljahre an unserer Anstalt eine beängstigende Zu-

nahme von Skorbuterkrankungen gebracht. Mehr als 70 Erkrankungen an Skorbut haben wir in dieser Zeit gesehen. Zum großen Teil sind die Erkrankungen unter unseren Augen in der Anstalt entstanden; nicht so selten wurden die Kinder aus den Pflegestellen, aus den Familien oder aus Heimen erkrankt eingeliefert. Bei der eingangs erwähnten Momentaufnahme fand sich, daß unter den älteren Säuglingen jedes 7. Kind einen Skorbut durchgemacht hatte oder an einem Skorbut litt. Fast nie war das bekannte Bild des M. Barlow plötzlich aufgetreten. Wiederum hatte jedes zweite von diesen barlowkranken Kindern in seiner Vorgeschichte die idiopathischen Hautblutungen als frühzeitige Warnungssignale verzeichnet. Erkennt man die engen Zusammenhänge zwischen

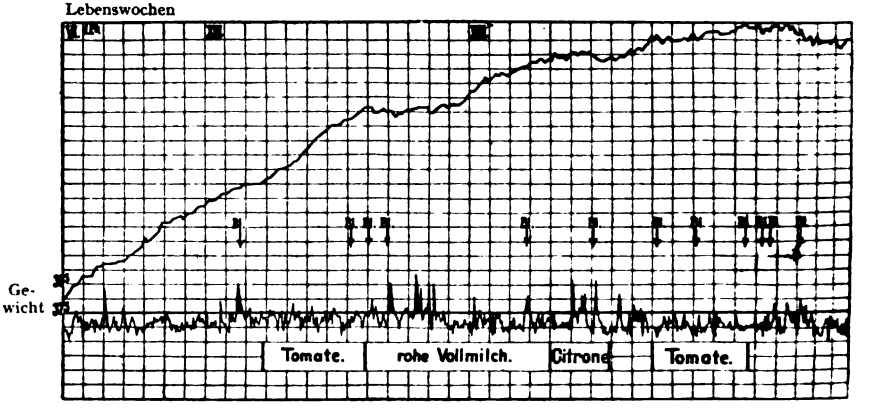


Fig. 3.
Versagen einer prophylaktischen Darreichung von Tomaten u. roher Vollmilch. Bl. = Hautblutung.

Skorbut und idiopathischen Hautblutungen an, so ist die Frage zu beantworten, welche Momente in der Genese beider Störungen diese Identifizierung rechtfertigen.

Bei der Heilung des Skorbuts sind die therapeutischen Erfolge, die allein durch eine Nahrungsänderung erzielt werden, immer wieder wunderbar und überraschend. Eine ebenso prompte Heilung der Hautblutungen sahen wir dagegen nicht. Für die Entstehung der Krankheit befriedigte aber diese einseitige Betrachtung der Nahrung bald nicht mehr. Aus einer ganz gleich ernährten Gruppe von Säuglingen erkrankte doch immer nur ein kleiner Teil; ein konstitutionelles Moment schien bei der Entstehung der Krankheit hinzukommen zu müssen. Beobachtungen über das Erkranken von

Geschwistern, von denen das eine, wie Finkelstein mitteilt, prophylaktisch mit einer antiskorbutischen Diät behandelt worden war, rechtfertigen anscheinend diese Auffassung. Zeichen, die als eine solche besondere Neigung zum Erkranken am Skorbut hätten gedeutet werden können, sind bisher nicht mitgeteilt worden.

Ein Versagen der prophylaktischen Darreichung einer sicheren antibarlowschen Kost sahen wir dagegen oft. Hautblutungen und Skorbut stellten sich auch bei den Kindern ein, die viele Wochen vor der Erkrankung Tomaten oder Citronen in ihrer Nahrung erhalten hatten. Etwa ein Drittel der Kinder mit idiopathischen Blutungen waren im Durchschnitt 6 Wochen vor der ersten beobachteten Blutung mit frischen Citronen, mit frischen oder konservierten

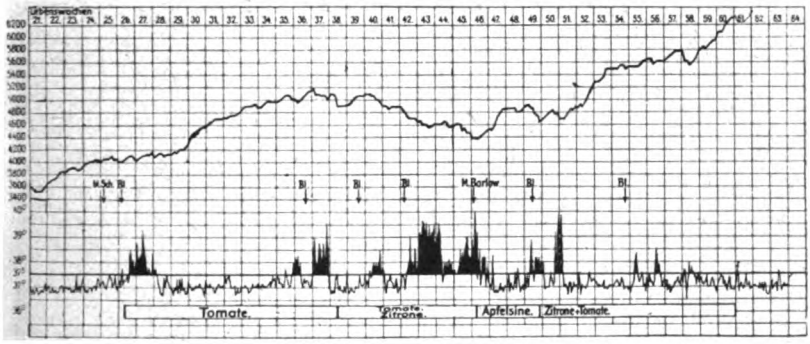


Fig. 4.
Versagen einer Prophylaxe der vitaminreichen Kost bei Hautblutungen und Morbus Barlow. (H. Sch. = blutiger Schnupfen. Bl. = Hautblutung.)

Tomaten, vereinzelt auch mit roher Vollmilch ernährt worden. Von 42 Patienten, die an Skorbut erkrankten, hatten 8 die gleichen skorbutheilenden Mittel bis zu 20 Wochen vor dem Ausbruch der Erkrankung erhalten (Fig. 3 u. 4).

Dreierlei könnte dieses Versagen anscheinend sicherer Antiskorbutica erklären:

1. Quantitativ hätten die verfütterten Mengen ungenügend sein können. 3 Eßlöffel Tomaten- oder 2 Eßlöffel Citronensaft, die ausreichen, um einen schweren Skorbut zu heilen, hätten aber genügen müssen, um das Auftreten der Angiodystrophie zu verhüten. Ungenügend als Prophylakticum und als Therapeuticum sind Mengen von 2 und 3 Teelöffeln Tomaten- oder Citronensaft. Immerhin erhielten 12 von den Kindern, bei denen es zu Blutungen oder zum Morbus Barlow kam, quanti-

tativ sicher ausreichende Mengen eines oder mehrerer Antiskorbutica.

2. Neben der Quantität hätte die Qualität der Vitamine unzureichend sein können. Citronen wurden stets frisch, Tomaten teils frisch, teils als Konserve gegeben; die rohe Milch kam aus einem Stalle im Innern der Stadt. Für diese Milch, die von Kühen stammte, die im wesentlichen Trockenfütterung erhielten und gegenüber der Tomatenkonserve sind die Zweifel über die Qualität der Vitamine berechtigt. Unerklärt bleiben die Versager bei Ernährung mit frischer Tomate oder frischer Citrone, die in der gleichen Zeit einen Skorbut zur Heilung bringen konnten.
3. Hätte die Zeit der Darreichung, der quantitativ und qualitativ zureichenden Kost zu kurz sein können, um bereits latent vorhandene Schäden wieder rückgängig zu machen. 20 Wochen vor dem Ausbruch des Skorbuts und 12 und 19 Wochen vor den ersten Hautblutungen hätten aber für eine vorbeugende Wirkung genügen müssen, besonders wenn man die rasch heilende Wirkung der Vitamine vergleichend heranzieht.

Das Versagen einer Prophylaxe beim M. Barlow findet bei alleiniger Betrachtung der Nahrung somit keine befriedigende Erklärung. Die völlig vitaminfreie Kost, die im Tierexperiment zur Erzeugung des Skorbutes notwendig ist, erhalten die Säuglinge ja auch nur in den seltensten Fällen. Neben Fehlern in der Ernährung müssen bei der Entstehung des kindlichen Skorbutes noch andere schädigende Faktoren am Werke sein. Sucht man nach übereinstimmenden Bedingungen im pathogenetischen Geschehen des Morbus Barlow und der idiopathischen Blutungen, so begegnet man mit großer Regelmäßigkeit fieberhaften Erkrankungen mannigfacher Art. Bei der Angiodystrophie ließ sich nahezu gesetzmäßig der Einfluß grippaler Infekte, des Keuchhustens und der Varicellen auf das erste Auftreten der Blutungen nachweisen. Mit jeder neuen fieberhaften Erkrankung wiederholten sich die Blutungen, bis entweder nach dem Einsetzen einer energischen antibarlowschen Therapie die Blutungen seltener wurden oder beim Ausbleiben der notwendigen Behandlung ein neuer Infekt das vollkommene Bild des Skorbuts zur Entwicklung brachte.

Für den Morbus Barlow ist der enge Zusammenhang des Manifestwerdens der Erkrankung mit einem Infekt von Heß, vor allem aber immer wieder von Abels und neuerdings von Stolte betont worden.

Auf der anderen Seite ist eine Herabsetzung der Resistenz in den Zeiten des Präbarlow und während der Barlowschen Erkrankung von Leichtentritt durch den Nachweis des Schwindens der trypanosemenvernichtenden Kräfte im Serum der Patienten mit Hautblutungen und Skorbut bewiesen worden.

Der höhere Index infectiosus der barlowkranken Kinder (3,3 Infekte in 100 Tagen gegenüber etwa 2 Infekten im gleichen Zeitraum

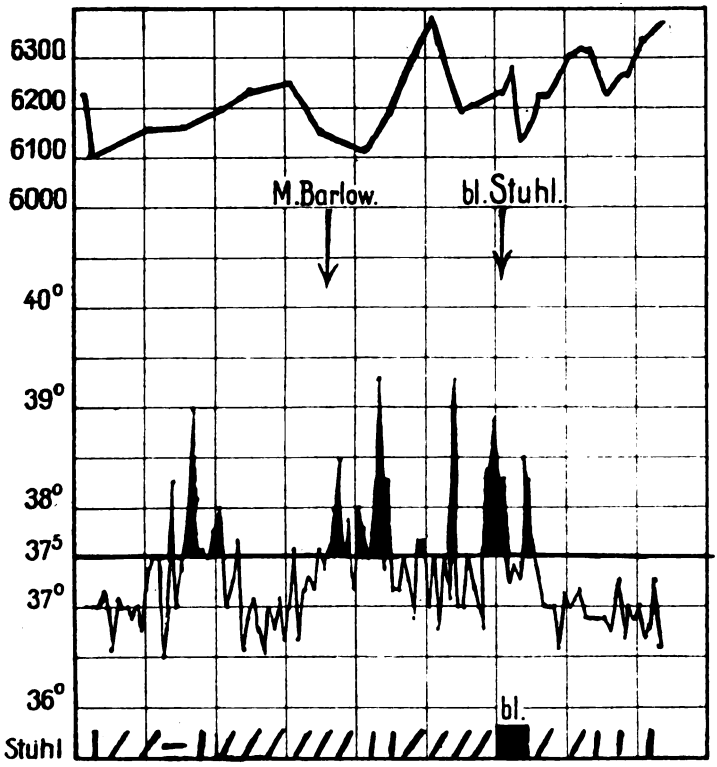


Fig. 5.

bei gleichalterigen gesunden Kindern) ist der klinische Ausdruck dieser experimentell erwiesenen Resistenzerniedrigung.

Auffallend ist die Syntropie zwischen Hautblutungen, Skorbut und blutigen Stühlen. 2 mal ging die Entleerung von blutigen Stühlen 8 Tage und 3 Wochen den ersten Hautblutungen voraus. Unter 50 barlowkranken Patienten waren 12, die gleichzeitig (2 mal), vor (5 mal 1—6 Wochen) oder nach (5 mal 1—6 Wochen) dem Skorbut

ruhrähnliche Stühle entleerten. Ob es sich hierbei um Äußerungen der hämorrhagischen Diathese gehandelt hat, die den anderen Erscheinungen der Angiodystrophie gleichzusetzen wäre, muß dahingestellt bleiben. Auffallend ist die Beobachtung, daß die Widalsche Reaktion bei diesen Kindern auch nach Wochen stets negativ blieb. Finkelstein beschreibt schon das gelegentliche Auftreten blutiger Stühle bei dem M. Barlow, und in der Klinik des Skorbuts des Erwachsenen finden sich solche blutigen Stühle wiederholt erwähnt (Fig. 5).

Hautblutungen sind in der Zeit des heilenden Skorbuts seltener als in den Zeiten des Präbarlow. Im Vorstadium des Morbus Barlow hatten unsere Patienten im Durchschnitt 2 mal (1—5 mal) in Abständen von 1,7 Monaten Hautblutungen gezeigt; während der Genesung traten die Blutungen durchschnittlich nur noch 0,4 mal (0—3 mal) bei den gleichen Patienten ein.

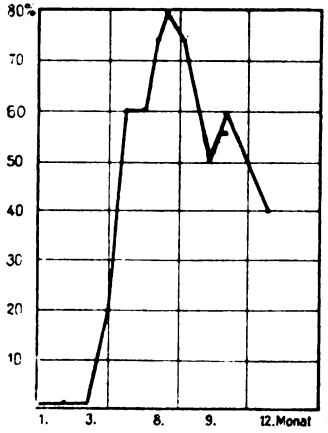


Fig. 6.
Zeitliche Verteilung des positiven Endothelsymptoms bei gesunden Flaschenkindern (nach Hoffmann).

Zwei Bedingungen zum Einsetzen von Hautblutungen und Skorbut haben sich bisher aufweisen lassen: eine falsche Ernährung und häufige Infekte. Genügen sie allein, um die merkwürdige zeitliche Bedingtheit der Blutungen und des Morbus Barlow zu erklären? Vitaminarme Kost erhalten unsere künstlich genährten Säuglinge in den Großstädten vom ersten Lebenstage an; Infektionen verschonen auch den jungen Säugling nicht. Und trotzdem zeigen sich die ersten Hautblutungen nur selten vor dem 3. Lebensmonat, und den Skorbut sahen wir kaum jemals vor der Halbjahreswende. Zur inkompletten Ernährung und zu der vitaminzerstörenden Wirkung der Infekte müssen um diese Zeiten noch weitere krankheitsbegünstigende Vorgänge hinzukommen. Wachstumsstörungen scheinen in diesem Sinne wirken zu können.

Die ersten idiopathischen Hautblutungen treffen die Kinder meist in Zeiten klinisch guten Gedeihens. Etwa drei Viertel (71%) der Säuglinge zeigten bis zum Tage der ersten Blutung eine gute Gewichtszunahme; im Längenwachstum stehen geblieben waren nur 14%. Die erste Blutung bedeutet aber in bezug auf den Ansatz

häufig die Wendung zum Schlechteren; mit jedem neuen Blutungsschub läßt Längen- und Massenwachstum mehr zu wünschen übrig. Bei der dritten Blutung zeigen z. B. nur noch die Hälfte der Kinder einen befriedigenden Anwuchs. Die klinisch wahrnehmbaren Wachstumsstörungen, die als Hemmungen des Massen- und Längenwachstums dem Vorstadium des Morbus Barlow das Gepräge verleihen, fördern die Klärung der zeitlichen Abhängigkeit der hämorrhagischen Manifestationen dabei nicht. Dystrophische Zustände — man braucht nur an den Milch- und an die atrophische Form des Mehlnährschadens zu erinnern — finden sich auch bei jungen Säuglingen, die niemals Zeichen der Angiodystrophie oder des Skorbuts aufweisen.

Außerhalb der klinischen Wahrnehmbarkeit spielen sich aber im wachsenden Organismus Veränderungen ab, die ihr Vorhandensein erst unter dem Wirken einer besonderen, willkürlich gesetzten Beanspruchung offenbaren. Prüft man den Zustand der Capillarwand klinisch anscheinend gesunder Säuglinge durch den Rumpel-Leedeschen Versuch, so erhält man, wie Untersuchungen von Hoffmann an unserer Anstalt ergaben, nicht eine gleichmäßige Verteilung der Häufigkeit des positiven Endothelsymptoms in den einzelnen Monaten. Vielmehr ergibt sich eine gesetzmäßig ablaufende Kurve, die weitgehende Ähnlichkeiten mit der Zeitkurve der idiopathischen Hautblutungen aufweist (Fig. 6): Fehlen des Endothelsymptoms in den ersten 3 Monaten, ein rascher Anstieg im 2. Vierteljahr und ein positives Endothelsymptom bei 80% der Kinder um die Zeit der Halbjahreswende; Abfall nach dem Ende des ersten Jahres zu. Diese Kurven wurden gewonnen durch die Prüfung von je 10 künstlich genährten Kindern jeden Lebensmonats in der Anstalt. Besteht die Berechtigung, aus diesem Kurvenablauf auf ein eigentümliches, physiologisches, zeitlich bedingtes Geschehen am Gefäßapparat zu schließen? Könnte es sich nicht vielmehr nur um ein Analogon der Hautblutungen handeln, das nur durch die Schädigung der unnatürlichen vitaminarmen Ernährung zu erklären wäre? Die Antwort auf diese Fragen mußte die gleiche Untersuchungsreihe beim Brust-

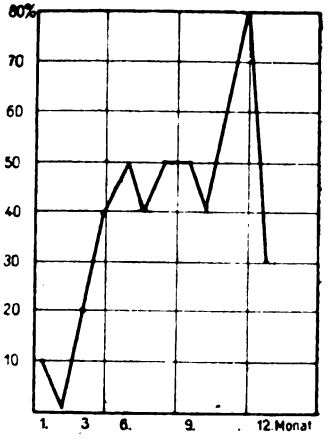


Fig. 7.
Zeitliche Verteilung des positiven Endothelsymptoms bei gesunden Flaschenkindern.

kinde erbringen, die Herr Weltmann an den Ammenkindern der Anstalt und an Brustkindern der städtischen Fürsorgestellen durchgeführt hat, die wenigstens 6 Monate ausschließlich an der Brust getrunken und bis zum 10. Monat neben der Brustmilch geringe Mengen von Beikost erhalten hatten.

Das Resultat der Untersuchung ist bei den gut gedeihenden, nur von wenigen und leichten Infekten heimgesuchten Kindern eine weitgehende Übereinstimmung mit der Kurve der Flaschenkinder. Seltenheit der Stauungsblutungen im ersten Trimenon, steiler Anstieg bis zur Halbjahreswende, Neigung zum Abfall nach dem 12. Monat hin (Fig. 7).

Nach diesen Untersuchungen scheint der Schluß berechtigt: es besteht bei den meisten Säuglingen jenseits der Halbjahreswende, unabhängig von äußeren Bedingungen, vor allem von der Ernährung, eine erhöhte Durchlässigkeit oder Widerstandslosigkeit ihres Capillarrohres. Ob man sich dieses Durchlässigwerden der Gefäße durch das Fehlen von Kittsubstanzen (Aschoff und Koch), durch Störungen im Mineralstoffwechsel (Glanzmann) oder als Zellschädigung durch endogenen Hunger (Bickel) vorstellt, muß vorerst dahingestellt bleiben. Von dieser physiologischen Durchlässigkeit der Gefäße führt ein gerader Weg, gebahnt durch Infekte und Fehler in der Ernährung, über die spontanen Haut- und Schleimhautblutungen zum Morbus Barlow.

Die praktische Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen liegt somit darin, daß sie Frühzeichen der krankhaften Veränderungen im Organismus sind, deren letztes Glied der Skorbut ist.

Diskussion.

Herr Bauer (Hamburg): Hautblutungen wurden von mir gehäuft bei Kindern des Spielalters in Warteschulen und Kindergärten beobachtet. Gehäuftes Auftreten im Sommer 1921, seltener im Sommer 1922. Häufung nach Stadtgegenden getrennt. Einfluß vitaminarmer Kost nicht gesichert. Heilung im Hospital stets sofort.

Fünfte Sitzung.

Sonnabend, den 16. September 1922, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Jundell, Stockholm.
Schriftführer: „ Brüning, Rostock.
„ „ Strunz, Leipzig.

Über die Bedeutung der Erbmasse für Krankheit und Sterblichkeit im Kindesalter.

Dr. **Fritz Lenz**, Privatdozent der Hygiene in München.

Nach einem Vortrage, der vor der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde am 16. September 1922 in Leipzig gehalten wurde (etwas erweitert).

(Mit 2 Abbildungen.)

M. H.! Wenn ich es wage, der Aufforderung Ihres Herrn Vorsitzenden Folge zu leisten und Ihnen über die Bedeutung der Erbmasse für Krankheit und Sterblichkeit im Kindesalter zu berichten, so möchte ich von vornherein dem Mißverständnis vorbeugen, als wollte ich Ihnen hier gute Lehren über Ihr Spezialfach geben, von dem ich natürlich viel weniger verstehe als Sie. Die Erforschung der Erblichkeit der einzelnen klinischen Bilder muß vielmehr im wesentlichen dem pädiatrischen Spezialisten vorbehalten bleiben; und ich sehe den Zweck meines Vortrages mehr darin, zu solchen Untersuchungen anzuregen, die leider bisher nur in sehr unzulänglichem Maße in Angriff genommen sind. Die Rassenhygiene, welche mein eigentliches Spezialfach darstellt, hat natürlich ein sehr lebhaftes Interessse an der Frage, in welchem Maße die krankhaften Zustände des Kindesalters durch die Erbmasse und in welchem sie durch Umwelteinflüsse bedingt sind, und ich denke, es wird Sie immerhin interessieren, wie sich diese Frage im Kopfe eines Rassenhygienikers ausnimmt.

Schon bei der Geburt sind die Menschen bekanntlich in ihrer Lebenstüchtigkeit nicht gleich. Besonders auffällig sind die angeborenen Mißbildungen, bei denen die Erblichkeit unzweifelhaft im Vorder-

grunde der Ursachen steht. Bis vor kurzem wollte man freilich wenig davon wissen. Man suchte fast alle Mißbildungen auf Schädigungen zurückzuführen, die die Frucht im Mutterleibe träfen, insbesondere auf Amnionstränge und zu große Enge der Fruchthüllen. Als Musterbeispiel diente der Klumpfuß. Es schien durchaus einleuchtend zu sein, daß dieser durch Raummangel infolge Fruchtwassermangels entstehe. Neuere Forschungen haben indessen gezeigt, daß für die Entstehung des Klumpfußes offenbar die erbliche Veranlagung entscheidend ist.

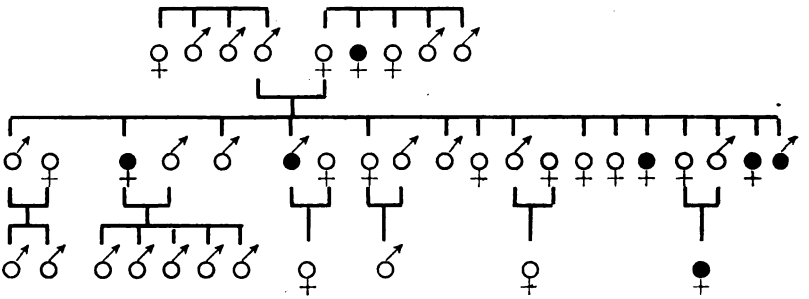


Fig. 1. Stammbaum einer Familie mit Klumpfuß nach Fetscher.

Nach einer Untersuchung von Fetscher aus der Tübinger Chirurgischen Klinik scheint sich die Anlage zu Klumpfuß recessiv zu verhalten, d. h. es müssen zwei gleichartige krankhafte Erbeinheiten (homogametisch) zusammentreffen, um das Leiden in die Erscheinung treten zu lassen. In dem abgebildeten Stammbaum ist es von besonderem Interesse, daß das klumpfüßige Kind in der dritten Generation aus Inzest zwischen Bruder und Schwester hervorgegangen ist, ein Beispiel, wie durch Inzucht zwei gleichartige recessive Anlagen zusammengeführt und damit manifest werden können. Bei der Entstehung des Klumpfußes kann wahrscheinlich außer der erblichen Veranlagung auch ungünstige Lage der Frucht im Uterus, z. B. bei zu großer Enge der Fruchthüllen, mitwirken. Dafür spricht der Umstand, daß unter den Geschwistern der Klumpfüßigen zwar viel mehr Klumpfüßige als sonst im Durchschnitt, aber doch nicht so viele, wie der Theorie des recessiven Erbganges entspricht, anzutreffen sind. Die erbliche Veranlagung scheint in diesem Falle also für sich allein noch nicht notwendig zur Entwicklung der Mißbildung zu führen, sondern nur, wenn außerdem die Außenbedingungen ungünstig sind. Dabei ist es aber natürlich möglich, daß Fruchtwassermangel und Enge des Amnions ihrerseits wieder durch gewisse Erbanlagen mitbedingt seien, so daß also die ausgesprochene Mißbildung aus dem Zusammenwirken mehrerer Erbanlagen mit gewissen Außeneinflüssen entstände. Für die Mitwirkung noch anderer Erbanlagen spricht auch der Umstand, daß klumpfüßige Kinder etwa doppelt so häufig männlichen als weiblichen Geschlechtes sind; auch die Entscheidung über das Geschlecht erfolgt bekanntlich auf Grund Mendelscher Spaltung.

Auch die angeborene Hüftverrenkung scheint nach einer Untersuchung von Roch aus der Tübinger Chirurgischen Klinik

auf einer recessiven Erbanlage zu beruhen. Das Leiden findet sich im weiblichen Geschlecht etwa 7 mal so häufig als im männlichen, was damit zusammenhängt, daß schon normalerweise der weibliche Oberschenkel schräger zum Becken steht, so daß er leichter abgleiten kann. Die Anlage äußert sich im männlichen Geschlecht trotz homogametischen Vorhandenseins offenbar nur in einem Teil der Fälle. Ihre Manifestation wird also durch jene Erbanlagen, die weibliches Geschlecht bedingen, begünstigt.

Ausgesprochener als bei diesen recessiven Anomalien tritt die Erblichkeit oft bei den Lippen- und Gaumenspalten in die Erscheinung, die ja eine so große praktische Bedeutung haben. Man kann solche Kieferspalten nicht selten durch mehrere Generationen verfolgen; öfter sind aber auch Generationen übersprungen. Es scheint daher, daß eine derartige krankhafte Erbanlage sich je nach der Beschaffenheit der übrigen Erbmasse äußern oder verborgen bleiben kann. Man spricht dann wohl von unregelmäßiger Dominanz. Jedenfalls haben wir Anlaß zu der Annahme, daß ein Teil der Kieferspalten auf der Auswirkung dominanter krankhafter Erbanlagen beruhe. Daneben mag es freilich auch krankhafte Erbanlagen von anderem Erbgange geben, welche dasselbe klinische Bild machen können. Weitere Forschungen über die erbliche Bedingtheit der Kieferspalten wären sehr erwünscht.

Hier möchte ich eine Bemerkung über den Begriff der Dominanz einschalten. Man pflegt in der menschlichen Erblichkeitslehre eine Anomalie als dominant zu bezeichnen, wenn sie im wesentlichen nur auf der Auswirkung einer einzigen Erbeinheit beruht. Wenn sich eine krankhafte Erbanlage in jedem Individuum, das sie enthält, auch äußert, so muß sie sich also ununterbrochen durch die Generationen zurückverfolgen lassen. Und wenn wir das finden, so sprechen wir eben von dominant. Streng genommen setzt aber der aus der experimentellen Erblichkeitslehre genommene Begriff der Dominanz eigentlich voraus, daß eine solche Erbeinheit, wenn sie einfach vorhanden ist, sich nicht anders äußere, als wenn sie doppelt vorhanden ist, oder anders ausgedrückt, daß der heterogametische Zustand dem homogametischen gleiche. Tatsächlich kennen wir fast alle erblichen Mißbildungen und Anomalien aber nur in heterogametischem Zustande, was daher kommt, daß Träger derselben Anomalie fast niemals untereinander heiraten. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß manche krankhafte Erbanlagen bei Zusammentreffen von beiden Seiten sich anders, und zwar vermutlich schwerer, äußern, als wenn sie nur einzeln vorhanden sind. In der experimen-

tellen Erblichkeitslehre spricht man dann von intermediärem Verhalten. Eigentlich dominantes und intermediäres Verhalten können wir jedoch in der menschlichen Erblichkeitspathologie bisher fast niemals unterscheiden. Praktisch hat diese Unterscheidung auch keine große Bedeutung, da es so gut wie nie vorkommt, daß zwei Personen, die mit derselben dominanten Anomalie behaftet sind, miteinander Kinder erzeugen. Auch kann man intermediäres Verhalten als unvollständige Dominanz bezeichnen. Wenn wir von Dominanz schlechtweg sprechen, so heißt das also eigentlich immer: vollständige oder unvollständige Dominanz. Spezifisch verschieden davon aber ist das recessive Verhalten. Hier äußert sich eine einzige krankhafte Erbeinheit eben gar nicht, und sowohl Eltern als auch Kinder von Leuten, die mit recessiven Anomalien behaftet sind, pflegen daher frei davon zu sein.

Viele Ärzte und Hygieniker stellen sich die Erblichkeit noch viel zu einseitig unter dem Bilde einer ununterbrochen verfolgbaren Übertragung durch die Generationen vor. Ununterbrochen ist nur der Gang der Erbeinheiten durch die Generationen, während sie in der äußeren Erscheinung durchaus nicht erkennbar zu sein brauchen. Wir haben sogar allen Anlaß zu vermuten, daß auch eine große Anzahl von nicht lebensfähigen Mißbildungen erblich bedingt seien. Von der Keratosis congenita z. B., bei der die Kinder ganz mit Hornmassen bedeckt sind, so daß sie regelmäßig bald nach der Geburt zugrunde gehen, hat Siemens sehr wahrscheinlich gemacht, daß sie recessiv erblich ist. Dieselbe Möglichkeit muß bei vielen anderen schweren Mißbildungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind, offen gelassen werden, z. B. bei Anenkephalie und Kyclopie. Selbst eine Mißbildung der Frucht wie die Blasenmole kann sehr wohl idiotypisch bedingt sein. Im einzelnen müssen diese Verhältnisse noch durch erbstatistische Forschung klargestellt werden. Von vornherein können wir nur vermuten, daß mindestens ein großer Teil der nicht lebensfähigen Mißbildungen in der Erbmasse begründet ist; welche es im einzelnen sind, steht heute noch nicht fest.

Von jenen erblich bedingten Leiden, die sich bei der Geburt noch nicht äußern, sondern die erst später in die Erscheinung treten, möchte ich an erster Stelle die sog. amaurotische Idiotie nennen. Dieses Leiden ist ziemlich sicher einfach recessiv. Übrigens sollte man, da es sich um ein fortschreitendes Leiden handelt, es eigentlich nicht zu den Idiotien, sondern zu den endogenen Verblödungen stellen und etwa als Dementia amauroticans bezeichnen.

Die amaurotische Idiotie kommt so gut wie ausschließlich in ostjüdischen Familien vor, und in den wenigen Fällen, wo sie in nichtjüdischen Familien beobachtet worden ist, scheint mir jüdischer Einschlag in früheren Generationen nicht auszuschließen sein. Dennoch handelt es sich sicher nicht um eine „Rassendisposition" in dem Sinne, wie dieses Wort gewöhnlich gebraucht wird. Die recessive Anlage zu amaurotischer Idiotie ist sicher nicht in allen jüdischen Familien vorhanden, sondern nur in einigen wenigen. Es ist ja durchaus nicht verwunderlich, daß diese krankhafte Erbanlage, die einmal aus irgendwelchen unbekannten Ursachen, in einer jüdischen Familie entstanden zu denken ist, sich nur in der jüdischen Bevölkerung, die ja bis vor kurzer Zeit sich kaum mit anderen Bevölkerungen vermischt hat, ausgebreitet hat. In den meisten Familien ist die recessive Anlage offenbar verborgen geblieben und nur, wenn zwei gleichartige Anlagen zusammentrafen, tritt sie in die Erscheinung.

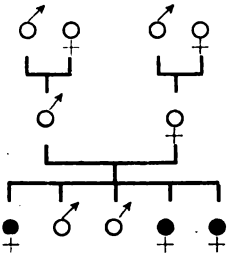


Fig. 2. Amaurotische Idiotie. Nach v. Starck.

Dieses Zusammentreffen wird natürlich durch Verwandtenehen sehr befördert, und das dürfte der Hauptgrund sein, weshalb auch gewisse andere erbliche Leiden, wie Taubstummheit, Glaukom und vor allem Diabetes sich häufiger in der jüdischen als in der nichtjüdischen Bevölkerung finden. Eine Bevölkerungsgruppe, die bei uns nur 1% der Gesamtbevölkerung ausmacht, wird natürlich viel mehr Verwandtenehen aufweisen als die übrige Bevölkerung. Über die Häufigkeit von Verwandtenehen in der jüdischen Bevölkerung haben wir durch Nachforschungen, die Prof. Weitz, der Leiter der Medizinischen Poliklinik in Tübingen, hat anstellen lassen, Anhaltspunkte gewonnen. Während Spindler, ein Schüler von Weitz, in drei württembergischen Dörfern nur etwa 1,8% Vetternehen ersten Grades fand, konnte Reutlinger in der jüdischen Bevölkerung zweier hohenzollernscher Kleinstädte nicht weniger als

etwa 16,2% Vetterehen ersten Grades feststellen; das ist also etwa das Neunfache. Diese Tatsache erklärt zwanglos die größere Häufigkeit erblicher Leiden in der jüdischen Bevölkerung, ohne daß irgendeine „Rassendisposition" dabei im Spiele zu sein braucht. Und umgekehrt können wir vermuten, daß jene erblichen Leiden, die bei Juden besonders häufig sind, meistens durch recessive Anlagen bedingt sein werden.

Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist die Frage der Erblichkeit der sog. Diathesen. Ich habe ein größeres Material, das Herr Prof. v. Pfaundler in München gesammelt hat, einsehen dürfen, und kann Ihnen daher auch einiges an der Hand von bisher noch nicht veröffentlichtem Material berichten.

Da ist zunächst die exsudative Diathese. Ich gebrauche diesen Namen in dem engeren Sinne der entzündlichen Diathese, und zwar vor allem deshalb, weil Pfaundler gezeigt hat, daß ein regelmäßiger Zusammenhang mit jenen nicht entzündlichen Zuständen, die man öfter mit zur exsudativen Diathese gerechnet hat, wie dystrophische Störungen oder Lymphdrüsenschwellung nicht besteht.

Die entzündliche Diathese ist in manchen Familien derart stark gehäuft, daß man unbedingt an das Vorkommen dominanter Erbanlagen, die sich so äußern können, denken muß. Doch dürfte es auch andere Möglichkeiten ihrer erblichen Bedingtheit geben. Dafür sprechen vor allem folgende Erfahrungen: Nach Czerny und Pfaundler stammt die Anlage häufiger von den Müttern als von den Vätern. Weibliche Überträger der Erbanlage können aber anscheinend von der Diathese freibleiben. Weiter kommt hinzu, daß viel mehr Knaben als Mädchen von der entzündlichen Diathese betroffen sind. Pfaundler fand an 200 Fällen ein Zahlenverhältnis von 2 Knaben zu 1 Mädchen. Diese Tatsachen sprechen sehr deutlich dafür, daß es auch geschlechtsgebunden-recessive Erbanlagen gibt, die entzündliche Diathese bedingen können. Das sind Anlagen von demselben Erbgang wie z. B. die Rotgrünblindheit; und wir wissen heute, daß es sich hier um recessive Erbanlagen handelt, die im Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Da im weiblichen Geschlecht zwei Geschlechtschromosome vorhanden sind, so kann ein Defekt in einem von diesen durch das andere Geschlechtschromosom kompensiert werden. Im männlichen Geschlecht aber, wo nur ein Geschlechtschromosom vorhanden ist, äußern sich Defekte daran ohne weiteres. Auf diese einfache Weise erklären sich alle Eigentümlichkeiten des Erbganges vom Typus der Rotgrünblindheit, die früher so rätselhaft erschienen.

Ausgesprochen erblich bedingt ist auch die sog. dystrophische Diathese, d. h. die abnorme Anfälligkeit gegenüber Ernährungsstörungen. Das geht aus dem Materiale Pfaundlers unzweideutig hervor. Auch hat ja schon Friedjung die starke gleichartige Belastung von Brustkindern, die trotz aller Pflege an Ernährungsstörungen litten, nachgewiesen. Das spricht für eine starke Beteiligung dominanter Erbanlagen.

Dasselbe gilt auch von der lymphatischen Diathese. Außer den Fällen ausgesprochenster familiärer Häufung in Pfaundlers Material ist mir eine Familie bekannt, wo Hypertrophie des lymphatischen Rachenrings mit Erschwerung der Nasenatmung schon in der vierten Generation beobachtet wird. Zur Beurteilung anderer Diathesen wie z. B. einer etwaigen vagotonischen oder eosinophilen, einer neuropathischen, einer arthritischen usw. reicht das mir bekannte Material nicht aus.

Wenn die verschiedenen Diathesen auf besonderen krankhaften Erbeinheiten beruhen, so müssen sie sich auch in gleicher Weise nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit kombinieren können wie sonst voneinander unabhängige Erbeinheiten. In der Tat hat ja Pfaundler das von den bekannteren Diathesen schon vor Jahren gezeigt. Nur scheinbar im Widerspruch damit steht die Tatsache, daß Zustände entzündlicher, dystrophischer, lymphatischer, vagotonischer und psychopathischer Art häufiger zusammen auftreten, als nach der Häufigkeit der einzelnen Zustände zu erwarten wäre. In einem Material Pfaundlers zeigten z. B. 44 von 55 lymphatischen Kindern zugleich Zeichen entzündlicher Diathese, d. h. ca. 80%, und 25 zugleich psychopathische, d. h. ca. 45%. Nun, ganz Entsprechendes kommt auch bei nichtkrankhaften Merkmalen vor, worauf Pfaundler ebenfalls schon hingewiesen hat. Dunkle Pigmentierung von Haar, Augen und Haut kommt z. B. viel häufiger gemeinsam vor als nach den einzelnen Häufigkeiten zu erwarten wäre. Wir wissen, daß dies daher kommt, daß gewisse Erbanlagen zugleich Pigmentbildung in mehreren dieser Organe bewirken, während andere Erbanlagen entweder nur Pigmentierung des Haares oder nur der Augen bedingen. Ganz entsprechend erklärt sich unzweifelhaft wenigstens zum Teil auch die Korrelation zwischen verschiedenen Diathesen. Andererseits aber kann die Manifestation einer Diathese auch wohl auslösend auf andere wirken. So können Entzündungen der Haut und der Schleimhäute wohl Störungen des psychischen Befindens auslösen, die ohne jene andere Anlage vielleicht niemals in die Erscheinung getreten wären, und derartige Beziehungen

sind natürlich noch in mannigfacher Weise denkbar. Schließlich kann die Korrelation zwischen verschiedenen Diathesen auch wohl noch auf eine dritte Art ursächlich bedingt sein, nämlich dadurch, daß krankhaft veranlagte Personen häufiger untereinander die Ehe eingehen als mit völlig gesunden. Auch das muß natürlich zu einer Häufung von Diathesen in manchen Familien und in manchen Individuen führen.

Wenn verschiedene Erbanlagen sich unter weitgehend ähnlichen Bildern äußern können, so erschwert das ihre Erforschung natürlich sehr. Die Erfahrungen an einer Familie reichen gewöhnlich nicht hin, um den Erbgang klarzustellen; und wenn man Erfahrungen an verschiedenen Familien zusammenzählt, so läuft man immer Gefahr, Nichtzusammengehöriges in einen Topf zu werfen. Als eine weitere Schwierigkeit kommt hinzu, daß klinisch wesensgleiche Krankheitsbilder auch wohl durch Erbanlagen von ganz verschiedenem Erbgange bedingt sein können. Die entzündlichen Reaktionen z. B., welche bei entzündlicher Diathese auftreten, liegen ihrer Möglichkeit nach offenbar auch in „normalen" Erbmassen begründet, nur mit dem Unterschiede, daß sie dort nicht durch die alltäglichen Einflüsse der Umwelt, sondern erst durch viel stärkere Reize ausgelöst werden können. Man kann sich nun denken, daß es gewisse Erbanlagen gibt, die als Verstärker leichter — sonst unwirksamer — Reize wirken, derart, daß diese dann doch schon zu entzündlichen Reaktionen führen. Eine derarige Erbanlage wäre praktisch dann eine Anlage zu entzündlicher Diathese. Wenn eine solche Verstärkung der Reize nur bei Vorhandensein zweier gleichartiger Erbanlagen eintreten würde, so würde es sich um eine recessive Erbanlage zu entzündlicher Diathese handeln; wenn aber schon eine einzige dazu genügen würde, so würde sie als dominante Anlage zu entzündlicher Diathese in die Erscheinung treten. Dabei würde aber die Möglichkeit zu entzündlichen Reaktionen auch schon in normalen Erbmassen gegeben sein, aber erst im Zusammenwirken mit stärkeren äußeren Reizen. So könnte also derselbe klinische Zustand bald durch dominante, bald durch recessive Erbanlagen und bald auch nur durch äußere Einflüsse verursacht erscheinen. Es würde also eine verfehlte Fragestellung sein, etwa nach dem Erbgange der entzündlichen Diathese zu forschen.

Ja, mehr noch: Die in der normalen Erbmasse gelegene Möglichkeit entzündlicher Reaktion ist offenbar erhaltungsgemäß, indem sie der Abwehr bzw. der Heilung von Schäden dient. Das Fehlen solcher Reaktionsmöglichkeiten oder ihre zu schwere Auslösbarkeit

kann also geradezu krankhaft sein. Möglicherweise sind also gerade auch Kinder, die auch bei sehr unnatürlicher Nahrung noch gut zu gedeihen scheinen oder die trotz starker Reizung der Haut keine Entzündungserscheinungen bekommen, im Grunde krankhaft veranlagt. Vielleicht fehlen ihnen Reaktionsmöglichkeiten, die in anderen Lebenslagen lebensrettend wären. Vermutlich ist daher weder eine besonders große noch eine besonders kleine Empfindlichkeit der Reaktionen eigentlich normal, sondern vielmehr solche Grade der Empfindlichkeit, die zwischen diesen Extremen liegen.

Auch die Anfälligkeit der Kleinkinder gegenüber der Rachitis beruht ganz offenbar zum großen Teil auf erblicher Anlage, so daß man wohl von rachitischer Diathese sprechen kann. Auf Einzelheiten brauche ich wohl nicht einzugehen. Siegert und Elgood z. B. haben ja Belege für die erbliche Bedingtheit der Rachitis beigebracht. Dasselbe gilt sicher auch von der spasmophilen Diathese, die mit der rachitischen ja in Korrelation steht.

Nun aber gibt es auch noch Konstitutionsanomalien des Säuglingsalters, wo familiäre Häufung bisher nicht nachgewiesen ist. Ich denke da z. B. an Zustände wie die sog. mongoloide Idiotie oder die Hypoplasie. Es scheint mir keineswegs unmöglich zu sein, daß auch diese Zustände trotzdem in der Erbmasse begründet seien. Eine krankhafte Erbanlage muß ja nicht immer schon seit vielen Generationen in einer Erbmasse vorhanden gewesen sein, sondern sie kann auch einmal neu entstehen. Aus den experimentellen Erfahrungen Morgans an der amerikanischen Obstfliege Drosophila, und Baurs am Löwenmaul (Antirrhinum) wissen wir, daß solche Erbänderungen gar nicht selten sind; und wir haben keinen Anlaß anzunehmen, daß das beim Menschen anders sei. Als Ursachen solcher Erbänderungen kommen verschiedene physikalische und chemische Einflüsse in Betracht, von Stockard z. B. an Meerschweinchen für den Alkohol nachgewiesen. Gerade bei so schweren Konstitutionsanomalien wie der mongoloiden Idiotie, die nie zur Fortpflanzung kommen und die daher auch nicht weitervererbt werden können, müssen wir an diese Möglichkeit der Entstehung immerhin denken.

Aber es gibt noch eine weitere Möglichkeit. Wie man aus den experimentellen Erfahrungen schließen darf, findet eine Schädigung der Erbmasse in der Regel nicht an den fertigen Keimzellen statt, sondern während der Keimzellenreifung, wo ihre Kerne in Teilung sind. Der ruhende Kern scheint weitgehend geschützt zu sein. Auch

während der Embryonalentwicklung sind ja die Zellkerne fast immerwährend in Teilung begriffen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch während dieser Zeit noch Schädigungen der Erbmasse vorkommen, und zwar nun natürlich Schädigungen der Erbmasse der einzelnen Zellen. Schäden, die nicht den Zellkern als den Träger der Erbmasse betreffen, können wieder ausgeglichen werden, Schäden der Erbmasse aber nicht. Wenn sehr viele Zellkerne des Embryos betroffen werden, stirbt die Frucht natürlich ab, und es tritt Fehlgeburt ein. Bei geringerer Schädigung aber können irreparable Defektzustände entstehen, die dann nach der Geburt in die Erscheinung treten. Vermutlich können alle Einflüsse, die erfahrungsgemäß Abort bewirken können, wie Schädigung durch Alkohol, Blei, Jod, Chinin, Röntgenstrahlen usw. auch Ursachen angeborener Konstitutionsdefekte sein. Ich bin daher geneigt, Zustände wie die mongoloide Idiotie oder die Hypoplasie wenigstens in einem Teil der Fälle auf derartige Ursachen zurückzuführen. Insbesondere denke ich dabei an die Folgen mißlungener Abtreibungsversuche durch chemische Mittel. Dafür spricht auch die Erfahrung, daß es sich verhältnismäßig oft um letzte Kinder, um Nachkömmlinge usw. handelt. Erschöpfung der Mutter als solche, wie öfter angegeben wird, wirkt dagegen wohl nicht so. Die Unterernährung während der Kriegs- und Nachkriegsjahre z. B. hat ja keine ernstliche Schwächung der Säuglinge zur Folge gehabt.

Es ist nun durchaus nicht unwahrscheinlich, daß auch im Säuglingsalter noch solche nicht mehr ausgleichbaren Schwächezustände durch Schädigung der Kerne körperlicher Zellen oder, wie wir ruhig sagen können, der Erbmasse entstehen können. Ja wir haben allen Anlaß anzunehmen, daß auch im erwachsenen Alter Zustände von Kachexie oder Marasmus auf diese Weise entstehen können (Alkoholkachexie, Bleikachexie usw.); die besondere Disposition des Säuglingsalters zu nicht mehr ausgleichbaren Schäden wie der Dekomposition oder Atrophie dürfte eben hauptsächlich darin bestehen, daß im Säuglingsalter in ungleich größerem Umfange Zellteilungen stattfinden, während deren die Kerne relativ ungeschützt sind. Ich bin auf diese Möglichkeit der Erklärung irreparabler Schäden des Säuglingsalters durch Herrn Prof. v. Pfaundler hingewiesen worden, und ich kann nur sagen, daß vom vererbungstheoretischen Standpunkt diese Möglichkeit durchaus gegeben, ja sogar recht wahrscheinlich ist.

Die auf ererbten Anlagen beruhenden Mißbildungen, ebenso wie die als Idiovariationen neu entstandenen führen natürlich nicht selten

zum Tode bald nach der Geburt oder im Säuglingsalter. Dort liegt eine oft zu Unrecht vernachlässigte Ursache der Säuglingssterblichkeit. Viele angeborene und ererbte Gebrechen und Schwächezustände tun sich vermutlich überhaupt nicht in der äußeren Erscheinung kund. Morgan hat bei seinen erwähnten Fliegenzuchten viele Dutzende verschiedener recessiver Erbanlagen gefunden, welche bei homogametischem Vorhandensein mit dem Leben nicht vereinbar sind, ohne daß sie sich anderweitig äußerlich zu manifestieren brauchen. Derartige „letale" Erbanlagen spielen unzweifelhaft auch bei der Säuglingssterblichkeit mit. Ein beträchtlicher Teil aller Neugeborenen stirbt bekanntlich in den ersten Lebenstagen, bevor äußere Schädlichkeiten einzuwirken Gelegenheit hatten, an sog. „angeborener Lebensschwäche". Statistisch erscheint diese Todesursache bei etwa 3—4% aller Neugeborenen. Selbstverständlich entsteht ein Teil davon infolge äußerer Ursachen, vor allem von Frühgeburt und konnataler Syphilis. Wie groß der Anteil idiotypischer Ursachen an der Sterblichkeit der Neugeborenen ist, läßt sich zwar gegenwärtig noch nicht genau sagen; sicher ist nur, daß er nicht unbeträchtlich ist. Hier läge eine dankbare Aufgabe weiterer Forschung.

Die Erblichkeitslehre wirft meines Erachtens auch Licht auf die bisher rätselhafte Übersterblichkeit der männlichen Säuglinge, welche die Sterblichkeit der weiblichen um ca. 20% übertrifft. Im Deutschen Reiche starben im ersten Lebensjahr:

von 100 lebendgeborenen	1908	1910	1912	1914	1916	1918
Knaben	19,4	17,6	16,0	17,7	14,7	16,7
Mädchen	16,2	14,7	13,4	14,9	12,4	14,0

Wir kennen nämlich eine ganze Anzahl krankhafter Erbanlagen, welche sich wie die Hämophilie und die Opticusatrophie von Sonderfällen abgesehen, regelmäßig nur im männlichen Geschlecht äußern. Es sind die sog. geschlechtsgebunden-recessiven Erbanlagen, welche im Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Derartige Erbanlagen dürften bei männlichen Säuglingen zum Teil sicher auch schon um die Zeit der Geburt zur Auswirkung kommen. Bei Drosophila, welche haploid 4 Chromosome hat, wurde etwa ein Viertel aller Erbanlagen geschlechtsgebunden befunden. Beim Menschen, der anscheinend haploid 12 Chromosome hat, könnte man vermuten, daß vielleicht ungefähr ein Zwölftel der Erbanlagen geschlechtsgebunden seien. Eine Abschätzung der krankhaften Erbanlagen beim Menschen spricht dafür, daß beim Menschen eher noch etwas

mehr als ein Zwölftel geschlechtsgebunden sind. Jedenfalls erklärt sich auf diese Weise zwanglos die Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts im frühesten Alter, während alle die anderen Hypothesen, die man zur Erklärung sonst herangezogen hat, wie z. B. Schädigungen infolge des etwas größeren Kopfes männlicher Früchte, etwas recht Gezwungenes haben. Zugleich spricht die Übersterblichkeit des männlichen Geschlechtes und ihre einfachste Erklärung für eine starke Durchsetzung unserer Bevölkerungen mit krankhaften Erbanlagen, d. h. für eine ziemlich weit fortgeschrittene Entartung.

Von der Übersterblichkeit des männlichen Geschlechtes sind bekanntlich sogar schon die Früchte im Mutterleibe betroffen. Unter den fehlgeborenen Früchten überwiegt das männliche Geschlecht, soweit feststellbar, um mindestens 50—60%, also stärker als unter den totgeborenen und frühgestorbenen Kindern. Das spricht stark gegen eine ausschlaggebende Bedeutung der etwas beträchtlicheren Kopfgröße. Auch die männlichen Fehlgeburten dürften eben zum großen Teil auf geschlechtsgebunden-recessive letale Erbanlagen zurückzuführen sein. In allen anderen Chromosomen können recessive Erbanlagen durch die entsprechenden (allelomorphen) im anderen Chromosom kompensiert werden, nicht aber die im Geschlechtschromosom der männlichen Individuen. Und daß die allermeisten krankhaften Idiovariationen recessiv sind, wissen wir aus den experimentellen Erfahrungen Morgans, Baurs und anderer Forscher. So kommt es, daß gerade die geschlechtsgebundenen Erbanlagen für das Zustandekommen der Fehlgeburten und der Sterblichkeit an Lebensschwäche eine so große Rolle spielen können, obwohl das sie tragende Chromosom nur ein Zwölftel der ganzen Erbmasse ausmachen mag. In der Morganschule hat man bei Drosophila bereits nicht weniger als 20 verschiedene letale geschlechtsgebundene Erbanlagen gefunden; auf deren Vorhandensein wurde man zuerst gewöhnlich dadurch aufmerksam, daß das Geschlechtsverhältnis einer Brut 2 ♀ : 1 ♂ statt 1 ♀ : 1 ♂ betrug, was sich daraus erklärte, daß die Hälfte der männlichen Larven auf mehr oder weniger frühen Stadien zugrunde ging. Nach der weitgehenden Analogie, welche sonst die Erblichkeitsverhältnisse beim Menschen mit denen bei Drosophila aufweisen, wäre es aber geradezu verwunderlich, wenn Derartiges nicht auch beim Menschen vorkommen sollte. Im übrigen sind natürlich sicher auch letale Erbanlagen, die in anderen Chromosomen lokalisiert sind, d. h. nichtgeschlechtsgebundene, am Zustandekommen von Fehlgeburten beteiligt. Ganz allgemein müssen wir jedenfalls neben den sonst bekannten Ursachen

unbeabsichtigter Fehlgeburt wie Syphilis der Frucht, gonorrhoischer Endometritis, Bleivergiftung, Infantilismus des Uterus usw. auch letale Erbanlagen in Zukunft wesentlich in Rechnung stellen.

In Anbetracht der praktischen Wichtigkeit der Frage und des Umstandes, daß erbbiologisches Denken unseren zeitgenössischen Ärzten und Hygienikern noch wenig vertraut ist, möge die Erklärung der Übersterblichkeit männlicher Säuglinge noch an einem gedachten Zahlenbeispiel näher veranschaulicht werden. Am einfachsten liegen die Dinge bei den eigentlich letalen Erbeinheiten, d. h. jenen, deren Äußerung für sich allein schon die Unterbrechung der Ontogenese auf einer bestimmten Stufe der Entwicklung zur Folge hat. Wenn wir zunächst einmal von der vereinfachenden Annahme ausgehen, daß jedes Chromosom nur eine Erbeinheit enthalte und daß ein Vierzigstel aller allelomorphen Erbeinheiten in einer Bevölkerung recessiv letal sei, so würde die Wahrscheinlichkeit, daß zwei derartige letale Erbeinheiten in einem Chromosomenpaar homogametisch zusammentreffen $\frac{1}{40} \times \frac{1}{40} = \frac{1}{1600}$ sein: so groß würde also die Sterblichkeit infolge Zusammentreffens letaler Erbeinheiten in einem Chromosom sein. Bei insgesamt 12 Chromosomenpaaren würde im weiblichen Geschlecht also eine Sterblichkeit von $\frac{12}{1600} = 0{,}75\%$ allein auf Grund der idiotypischen Beschaffenheit der Bevölkerung in die Erscheinung treten. Im männlichen Geschlecht würde auf Grund homogametischen Zusammentreffens letaler Erbeinheiten in den 11 Autosomenpaaren eine Sterblichkeit von $\frac{11}{1600} = 0{,}7\%$ entstehen. Dazu aber käme im männlichen Geschlecht auf Grund des Vorhandenseins letaler Erbeinheiten im Geschlechtschromosom noch eine Sterblichkeit von $2{,}5\%$: denn der Ausgangsannahme gemäß sollte ja jede 40. Erbeinheit letal sein, und in dem einen Geschlechtschromosom des männlichen Geschlechts würden solche nicht überdeckt werden können. Während also auf Grund letaler Erbeinheiten in den übrigen Chromosomen (Autosomen) nur eine ganz geringe, und zwar gleiche Sterblichkeit in beiden Geschlechtern auftreten würde, würde die Sterblichkeit auf Grund letaler Erbeinheiten im Geschlechtschromosom so gut wie ganz als Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts in die Erscheinung treten. Ich habe die Annahme, daß jede 40. Erbeinheit letal sei, deshalb gemacht, weil auf diese Weise gerade eine Übersterblichkeit im männlichen Geschlecht zu erwarten wäre, die der tatsächlichen Übersterblichkeit männlicher Säuglinge quantitativ etwa gleichkommt. Von den Fehlgeburten ist dabei abgesehen.

In Wirklichkeit sind ja nun freilich in allen Chromosomen viele Erbeinheiten (nicht nur eine) vorhanden. Wenn wir einmal annehmen würden, daß in jedem Chromosom im Durchschnitt 100 Erbeinheiten vorhanden seien, so würde es bereits genügen, wenn jede 4000. allelomorphe Erbeinheit letal wäre, um eine Übersterblichkeit männlicher Säuglinge von $2{,}5\%$ zu bedingen. Im weiblichen Geschlecht würde dadurch nur eine Sterblichkeit von weniger als $0{,}1\%$ bewirkt werden, auf Grund letaler Erbeinheiten in dem Geschlechtschromosom des männlichen Geschlechts dagegen eine solche von $\frac{100}{4000} = 2{,}5\%$. Dabei wäre allerdings noch die eigentlich widerspruchsvolle Voraussetzung gemacht, daß

die letalen Erbeinheiten sich in der Bevölkerung ebenso hielten wie die normalen. In Wirklichkeit aber findet natürlich andauernd eine gewisse Selbstreinigung des Lebensstromes der Rasse statt, indem jene Individuen, in denen letale Erbeinheiten manifest werden, eben zugrundegehen; und besonders intensiv ist natürlich die Austilgung der geschlechtsgebundenen letalen Anlagen, weil diese viel häufiger als die übrigen sich zu manifestieren Gelegenheit haben, im männlichen Geschlecht nämlich regelmäßig. Daher ist es wahrscheinlich, daß in den Autosomen relativ zu den Geschlechtschromosomen doch mehr krankhafte Erbanlagen vorhanden sind, als es nach dieser Rechnung scheinen würde; und wenn trotz der scharfen Ausmerzung im männlichen Geschlecht eine sehr erhebliche Übersterblichkeit weiterbesteht, so spricht das für eine starke Neuentstehung krankhafter Idiovariationen in unserer Bevölkerung.

Von noch größerer Bedeutung als unbedingt letale Erbeinheiten dürften für die Übersterblichkeit männlicher Säuglinge wohl solche krankhaften Erbeinheiten sein, welche lediglich eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten bedingen. Auch dafür gibt es Analogien in experimentellen Erfahrungen. Bei Drosophila ist eine geschlechtsgebundene recessive Erbanlage analysiert worden, welche sich in weißer Augenfarbe im Unterschied von der gewöhnlichen roten äußert. Männliche Nachkommen eines Weibchens, welches eine derartige Erbanlage überdeckt enthält, sind der Erwartung nach zur Hälfte rotäugig und zur Hälfte weißäugig. In Einzelkulturen unter günstigen Lebensbedingungen erhielt man auch tatsächlich etwa zur Hälfte weißäugige Männchen. In Massenkulturen unter ungünstigen Entwicklungsbedingungen traten dagegen viel weniger weißäugige Männchen auf. Die weißäugig veranlagten waren offenbar infolge geringerer Widerstandsfähigkeit zum Teil schon im Larvenstadium zugrunde gegangen, wie Versuche Morgans und Whitings in Amerika und Justs in Deutschland zeigen. Auf menschliche Verhältnisse haben diese Forscher keine Analogieschlüsse gezogen. Meines Erachtens darf man aber in Anbetracht der sehr weitgehenden Analogie des erbbiologischen Verhaltens zwischen Mensch und Drosophila schließen, daß auch äußere Schädlichkeiten, welche menschliche Säuglinge treffen, vorzugsweise bei Knaben im Verein mit geschlechtsgebundenen recessiven krankhaften Erbanlagen zum Tode führen; und damit ist die tatsächliche Übersterblichkeit männlicher Säuglinge zwanglos erklärt.

Jene Säuglinge, welche die ersten Lebenstage überstehen, sind weiterhin vor allem von Ernährungsstörungen bedroht, teils von akuten, wie den gefürchteten Brechdurchfällen, teils von chronischen, wie den sog. Nährschäden. Den Anstoß zu akuten Ernährungsstörungen geben bekanntlich vor allem bakterielle Infektionen, verdorbene Milch und Sommerhitze. Vorzugsweise werden aber konstitutionell minderwertige Kinder davon befallen, wie vor allem Czerny betont hat. Auch nach Langstein wies von allen Kindern, die während 10 Jahren im Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Charlottenburg an akuten Ernährungsstörungen starben, ein Drittel Zeichen schwerer konstitutioneller Mängel auf. Eliasberg fand unter 80 Säuglingen, die an Sommerdurchfällen litten, sogar bei 70 Konstitutionsanomalien.

wenn natürlich auch nicht lauter schwere. Ebenso sind auch bei chronischen Ernährungsstörungen krankhafte Erbanlagen im Spiel. Von den Kindern, welche im Auguste-Viktoria-Haus wegen chronischer Ernährungsstörungen behandelt und durchgebracht wurden, boten später fast zwei Drittel Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit, und diese wären ohne die sachverständige Pflege zum großen Teil natürlich gestorben. Zusammenfassend muß man jedenfalls schließen, daß im Säuglingsalter, auch abgesehen von den ersten Lebenstagen, krankhafte Erbanlagen einen wesentlichen Teil der Sterblichkeit bedingen. Wie groß dieser Teil ist und welcher Art die dabei mitwirkenden Erbanlagen sind, ist eine noch zu lösende Aufgabe, deren Lösung die Sozialhygieniker und Kinderärzte bisher leider meist ausgewichen sind.

Jenseits des Säuglingsalters gelten bekanntlich die sog. Kinderkrankheiten als die hauptsächlichste Todesursache der Kinder. Auch bei Diphtherie und Scharlach bleibt aber die Letalität gewöhnlich unter 10%. Man hat daher eigentlich kaum das logische Recht, die Infektion hier als die entscheidende Todesursache anzusehen, sicher nicht bei Masern und Keuchhusten, welche die allermeisten Kinder durchmachen und welche nur eine Letalität von 2—3% zu haben pflegen. Czerny hat in einer besonderen Arbeit die Bedeutung der Konstitution für die kindlichen Infektionskrankheiten dargestellt. Hingerafft werden vor allem Kinder mit krankhaften Diathesen. Natürlich ist die Disposition nicht nur von der erblichen Veranlagung abhängig, sondern durch Lebensalter und Umwelteinflüsse mitbedingt. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß auch an der Sterblichkeit im Kindesalter krankhafte Erbanlagen ursächlich wesentlich mitbeteiligt sind.

Ploetz hat an einem Material von 5585 Kindern gefunden, daß die Sterblichkeit bis zum 5. Lebensjahr um so geringer war, ein je höheres Alter die Eltern erreichten. Wenn die Mütter oder die Väter über 85 Jahre alt wurden, so war die Sterblichkeit der Kinder nur ein Drittel bis halb so groß als sonst im Durchschnitt (11,2 gegen 32 Proz. bzw. 15,4 gegen 31,3 Proz.). Darin kommt die Bedeutung der Erbanlage für die Sterblichkeit im Kindesalter (und zugleich für die Gesamtkonstitution) unverkennbar zum Ausdruck.

Es würde mich freuen, wenn Sie aus meinen Ausführungen den Eindruck gewonnen hätten, nicht zwar, daß in der Erforschung der erblichen Bedingtheit der krankhaften Zustände des Kindesalters schon viel geleistet sei, sondern vielmehr, daß auf diesem Gebiet noch viel zu machen sei, und noch mehr, wenn Sie auch praktisch mitarbeiten würden, Material für die menschliche Erblichkeitslehre

beizubringen. Sorgfältig erforschte Stammbäume auch der gewöhnlichsten Anomalien sind immer noch von Wert. Die Hauptsache ist die Kenntnis der Geschwister, erst in zweiter Linie die der Eltern, und in dritter die der Großeltern und der Geschwister der Eltern. Entfernteren Familienmitgliedern nachzugehen ist meist gar nicht nötig, wenn es in gewissen Fällen freilich auch sehr wertvoll sein kann. Sehr wichtig ist die Feststellung, ob die Eltern blutsverwandt sind oder nicht.

Geschwister leben ja im allgemeinen unter weitgehend gleichen äußeren Lebensbedingungen; stärkere Unterschiede in ihrem Zustande und in ihrem Verhalten sind daher in der Regel auf Unterschiede der Erbmasse zurückzuführen. Geschwister sind nämlich durchaus nicht von gleicher Erbmasse; sie können einen sehr verschieden großen Teil ihrer Erbmasse gemeinsam haben, von völliger Gemeinsamkeit bis zu starker Verschiedenheit gibt es alle Übergänge. Völlig gleichartig ist die Erbmasse von eineiigen Zwillingen. Bei diesen sind alle Unterschiede also auf Einflüsse der Umwelt zurückzuführen. Daher ist das Studium von eineiigen Zwillingen so ganz besonders wichtig für die Beurteilung der relativen Bedeutung von Erbmasse und Umwelt, wie schon der große angelsächsische Erblichkeitsforscher Galton erkannt hatte. Jedes Zwillingspärchen, das in klinische Behandlung kommt, sollte sorgfältig registriert werden. Davon sind wertvollste Erkenntnisse für die menschliche Erblichkeitsforschung zu erhoffen.

Vorstehende Ausführungen sind zum Teil der demnächst erscheinenden 2. Auflage des „Grundrisses der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene" von E. Baur, E. Fischer und F. Lenz entnommen. (Verlag J. F. Lehmann, München.)

Diskussion.

Herr Birk (Tübingen) weist auf die große Polyletalität der Säuglinge in den Familien mit vererbbaren Krankheiten hin.

Herr Siegert (Köln). Die mongoloide Idiotie erlaubt deshalb besonders leicht Untersuchungen, da schon bei der Geburt die Diagnose klar ist. Nicht in einem Falle konnte ich in der Stammtafel etwas von mongoloider Idiotie auffinden, Geschwister kommen mit der mongoloiden Idiotie kaum je vor. Einwirkungen zur Abtreibung kommen bestimmt nicht in Betracht, die mongoloide Idiotie findet sich in Familien mit zahlreichen Kindern, wo Scheu vor weiterem Zuwachs erst als Folge der Geburt eines idiotischen Kindes eintritt. Ich habe eineiige Zwillinge in Beobachtung, von denen der eine absolut

normal, der andere schwer idiotisch geboren und geblieben ist. Was die lymphatische und „entzündliche" Diathese Pfaundlers anlangt, so handelt es sich um eine einzige Krankheitsbereitschaft, unbedingt erblich, bei den Geschwistern häufig in verschiedenen Formen in Erscheinung tretend.

Herr Schloßmann (Düsseldorf) dankt dem Vorstand, daß er uns dieses aktuelle Thema in so vorzüglicher Weise hat referieren lassen. Die pädiatrische Literatur schweigt sich aus über diese Frage, und auch im Unterricht tritt sie zurück. Keiner hat im vorigen Semester versucht, seine klinischen Darlegungen auf die Vererbungslehre aufzubauen. Nicht übereinzustimmen vermag er mit der Anschauung, daß das, was man vulgo statistisch als Lebenschwäche bezeichnet, auf verminderte Wertigkeit der Erbmasse zurückzuführen ist. Hier spielt die Pflege die ausschlaggebende Rolle. Das Vorübergehen an diesen wichtigen Problemen der Vererbungslehre scheint für die Zukunft nicht mehr möglich.

Herr Grosser (Frankfurt). Die Übersterblichkeit des männlichen Geschlechtes im frühesten Jugendalter gilt auch für viele Tierrassen. Sie kann nicht nur durch Erblichkeitsverhältnisse erklärt werden, sondern auch durch eine erhöhte Anfälligkeit des männlichen Geschlechtes gegenüber exogenen Schädigungen, welche vielleicht auf einem Mangel an gewissen Hodenhormonen beruht. Diese muß der Embryo aus sich selbst schaffen, während der weibliche Foetus die Ovarialhormone wenigstens teilweise im Placentarblut erhält.

Herr Ibrahim (Jena). Ich habe in einer Familie zwei Geschwister mit mongoloider Idiotie gesehen, halte ein solches Vorkommen allerdings für überaus selten. Ein dankbares Objekt für Vererbungsstudien ist die Zahnung. Da speziell die Rachitis den Zahnungsablauf beeinflußt, ist man hauptsächlich auf die Beobachtung der frühen Zahnung angewiesen. Ich habe etwa ein Dutzend einschlägiger Familien sammeln können. Vielfach sind mehrere Geschwister beteiligt und in der Mehrzahl der Fälle die Mutter, aber auch gelegentlich der Vater. Auf mehrere Generationen läßt sich die Dentition zur Zeit nur ausnahmsweise verfolgen. Es kommt auch vor, daß bei den Eltern keine frühe Zahnung vorliegt. Es ist aber nicht leicht, hier klar zu sehen, ob nicht etwa eine Rachitis die vorhandene Anlage unterdrückte. Ich möchte den Säuglingsfürsorgestellen trotz mancher Schwierigkeiten in der Sammlung einwandsfreien Materials empfehlen, diesen Verhältnissen besondere Beachtung zu schenken.

Herr Moro (Heidelberg) beobachtete kürzlich ebenfalls einen mongoloiden Zwilling. Der zweite Zwilling war normal. Es handelte sich um zweieiige Zwillinge.

Herr Stettner (Erlangen). Das Skelettsystem ist für Vererbungsforschungen leicht zugänglich und besonders brauchbar, weil sich an ihm viele Vererbungszeichen objektiv offenbaren. Ich erinnere an die Chondrodystrophie, an die Osteodysplasia exostotica u. a. Was die Verkümmerung der Mittelphalanx V bei mongoloider Idiotie betrifft, so ist hervorzuheben, daß ihr Vorkommen nicht an die übrigen Erscheinungsformen des Mongoloids gebunden ist, sondern daß dieses Symptom nicht selten bei sonst gesunden Kindern vorkommt, die aus bisher mongoloidfreien Familien stammen. Es ist dagegen wohl möglich, daß in solchen Familien ein latenter Mongoloiderbfaktor vorhanden ist, der erst bei Hochzüchtung solcher Familien, also aus exogenen Gründen, später einmal zum vollentwickelten Symptomenbild führt. Für die

Bedeutung der Hochzüchtung sprechen Beobachtungen, daß mongoloide neben auffallend begabten Kindern (2 Familien mit auffallender musikalischer Begabung) vorkommen.

Herr Thomas (Köln). Vortragender hat im Handbuch der allgem. Pathologie des Kindesalters geäußert, daß das, was man als Diathese bezeichnet, Reaktionen einer abnormen Konstitution auf Reize der Außenwelt darstellt. Hinter den klinischen Manifestationen steht die abnorme Konstitution. Verfasser hat den Begriff der Lebensschwäche genau analysiert und allgemein biologisch, sowie medizinal-statistisch zergliedert (Festschrift des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses 1919). Essentielle Lebensschwäche ist sehr selten. Mongoloide Idiotie ist sicher nicht durch Veränderungen der innersekretorischen Organe hervorgerufen, wie auch aus eigenen Untersuchungen hervorgeht.

Herr A. Peiper (Berlin). Der Mongolismus ist wahrscheinlich kein erbliches Leiden. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß die Mütter der Mongolenkinder oft in höherem Alter stehen. In 5 Fällen sah ich, daß die Mütter solcher Kinder eine Struma hatten. Diese Tatsachen sprechen dafür, daß innersekretorische Störungen bei der Mutter für die Entstehung von Mongolenkindern wichtig sind. Von Zwillingen verschiedenen Geschlechtes sah ich einen Mongolen und ein gesundes Kind. Erbliche Einflüsse sind wahrscheinlich wichtig bei dem verspäteten Zahndurchbruch, bei dem längeren Offenbleiben der großen Fontanelle und dem Zeitpunkt der Pubertät. Von der Erblichkeit hängt zum Teil auch die Altersdisposition des Kindes ab.

Herr Husler (München). Die erbbiologisch interessante Frage des Vorkommens der familiären Mongoloids ist zu bejahen. Ich verweise auf die auf meine Veranlassung gepflogene Erhebung durch Kinkelin: An der Münchner Kinderklinik sahen wir ein Geschwisterpaar; Hjorth sah ein mongoloides Zwillingspaar. Van der Scheer, Pardee berichten ebenfalls über Geschwisterfälle (letzterer mit Abbildungen). Insgesamt sind etwa 10 Fälle publiziert.

Herr W. Freund (Breslau). Herr Lenz vermißt in der Literatur theoretische Erklärungsversuche der Tatsachen der Mehrsterblichkeit der männlichen Säuglinge und der größeren Häufigkeit der männlichen Aborte. Demgegenüber sei der Hinweis auf die Siegelschen Arbeiten zur Kenntnis der Ursachen der Geschlechtsentstehung gestattet, wo auf Grund von experimentellen Stützen die Auffassung vertreten wird, daß die Eier, die sich später männlich entwickeln, im Zustande einer geringeren Vitalität — weil längeren Zeitabstandes von der Ovulation — befruchtet werden. Dies könnte sehr wohl zur Erklärung einer minderen Widerstandsfähigkeit der männlichen Früchte dienen.

Herr Wetzel (München). Niemand mehr als der Kinderarzt, der in der Regel mehrere Filialgenerationen zu übersehen in der Lage ist, kann die menschliche Erblichkeitslehre mit Mitteilung von kasuistischen Beobachtungen befruchten. Das rechtfertigt die Mitteilung eines Falles von partieller Amelie, bei dem sich ein rezessiver Erbgang des Defektes (wenn auch bei anderer Lokalisation) nachweisen ließ. Ferner scheinen zur Zeit in Gang befindliche Untersuchungen an der Münchener Kinderklinik zu ergeben, daß das Frühgeborenwerden wie auch das Zwillingsgeborenwerden vererbt werden; ja daß bestimmte erbwissenschaftliche Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen bestehen. Erinnert wird weiter an eine Publikation aus der Münchener Kinderklinik, in der auf den Erbgang der Asthenie hingewiesen wird, der in Übereinstimmung mit Lenz als dominant erfunden wird.

Herr Coerper (Düsseldorf). Die Fürsorge des Kindesalters kann nur mit Hilfe der Erblichkeitslehre sich wissenschaftlich ausgestalten. Wir gebrauchen nur noch mehr als die isolierte Kenntnis der Erblichkeit von Krankheiten. Die Kenntnis der Syntropien dieser mit phänotypischen Habitus- und vegetativen Erscheinungen (Pfaundler) ist notwendig. Bei phänotypischer Ähnlichkeit zeigen sich unter Geschwistern, die nach den Eltern leicht zu bestimmen sind, gleiche Verlaufsformen (Tuberkulose, Ernährungsstörungen usw.). Schwierigkeiten bereiten aber in der praktischen Forschung die Mutationen, die unserm naturwissenschaftlichen Denken widersprechen. Auch sind die wichtigen Begriffe (Überschneidung, Dominanzwechsel, Legierung bei Kretschmer) noch schwierig naturwissenschaftlich verwendbar. Zustimmen kann ich den Ausführungen über die Übertragung besonders widerstandsfähig diathetisch konstitutionierter Kinder durch Beobachtung der Familien mit Riesenformen, wo auch unter dem Phänotypus des besonders Lebenskräftigen in der Deszendenz reichlich abwegige Erscheinungen auftreten.

Herr v. Pfaundler (München). Der vom Vortragenden betonte Umstand, daß in den frühen Entwicklungsstufen ein größerer Teil der Elemente als in Teilung begriffen idiotropen Schäden ausgesetzt ist, also in den Zellgenerationen übertragbaren Schäden, kann zur Erklärung von protrahierten Reaktionen im Kindesalter dienen. Es ist nicht allein von der Hypotrophie, sondern auch von der endogenen Grundlage der Dekomposition und von anderen dem Säuglingsalter eigentümlichen Zuständen denkbar, daß sie mit besagten Umstande zusammenhängen.

Herr E. Nobel (Wien). Die Divergenz in der Anschauung der Herren Lenz und Schloßmann betreffend die Vererblichkeit bei „Lebensschwäche" mag vielleicht darin begründet sein, daß der Begriff der Debilitas vitae ein noch vielfach unsicherer ist. Zweifellos sterben viele neugeborene Kinder, die unter der Diagnose Lebensschwäche ad exitum kommen, an Pneumonien; diese Diagnose ist klinisch oft unmöglich. Die Erblichkeitsforschung muß sich demnach vor Irrtümern in acht nehmen und zunächst eine möglichst genaue Definition der Lebensschwäche vom Pädiater verlangen, die dieser allerdings nur schwer wird geben können.

Herr Beneke (Halle). So bedeutungsvoll die Arbeit der Vererbungslehre für zahlreiche Auffassungen der Pathologie geworden ist, so liegt doch die Gefahr vor, daß wichtige ältere Anschauungen und Tatsachen, welche die entwicklungsmechanische, speziell die rein mechanische Entstehung mancher Zustände erklären, in den Hindergrund gedrängt werden. Hierzu gehört die Lehre von der Entstehung der Klumpfüße oder der Rachenspalte. Bezüglich der letzteren glaube ich auf Grund vieljähriger Untersuchungen mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß die Spaltbildung rein mechanisch durch abnorme Anpressung der Herzanlage gegen die Zungenanlage in frühen Entwicklungsperioden entsteht. Die Zunge wird derart gegen die sich entwickelnden Gaumenplatten gedrängt, daß letzteren sich nicht schließen können. Diese rein mechanische Entstehung ist offenbar in den meisten Fällen die Folge im Einzelfall zufällig eingetretener Umstände. Der Gedanke, daß etwa Fruchtwassermangel u. a. hereditär überkommen wäre und somit in letzter Linie doch noch die Vererbungsfaktoren maßgebend seien, scheint mir einstweilen zu hypothetisch, wie denn überhaupt die Fülle der Hypothesen den gegenwärtigen Wissensstand der Vererbungslehre noch charakterisiert.

Herr Lenz (Schlußwort). Die Diskussion hat eine solche Fülle von Gesichtspunkten gebracht, daß es unmöglich ist, auf alle einzugehen. Sehr bedeutungsvoll wäre die Mitteilung von Herrn Siegert, daß er mongoloide Idiotie bei einem von zwei eineiigen Zwillingen beobachtet habe. Es wäre aber zu fragen, worauf sich die Diagnose der Eineiigkeit gründete? Auch die meisten Zwillingspärchen gleichen Geschlechtes sind ja zweieiig. Wurde vielleicht bei der Geburt gemeinsames Chorion festgestellt? Auf die Erörterung der klinischen Fragen über endokrine Ursachen usw. kann ich nicht eingehen. Das ist Sache der Kliniker. Von Herrn Grosser ist auf die Siegelschen Schriften über Geschlechtsbestimmung hingewiesen worden. Diese sind mir bekannt, ich kann aber nicht finden, daß Siegels Hypothese mit den Ergebnissen der modernen biologischen Forschung in Einklang gebracht werden könnte. Ich vermisse nicht Erklärungsversuche der Übersterblichkeit männlicher Säuglinge in der Literatur, sondern nur Erklärungen, die mir plausibel erscheinen könnten. Von Herrn Cörper ist auf die Bedeutung der Forschung über Syntropie von Krankheitszuständen durch v. Pfaundler hingewiesen worden. Von Syntropie wird dann gesprochen, wenn zwei Zustände häufiger zusammentreffen, als nach den einzelnen Wahrscheinlichkeiten zu erwarten wäre. Dieser Begriff fällt mit dem der Korrelation zusammen, wie er von Galton, Pearson u. a. gefaßt worden ist. Die zweckmäßigsten Masse dafür sind der Pearsonsche Korrelationskoeffizient und der Yulesche Assoziationskoeffizient. Hinsichtlich der Methodik wird auf die 2. Auflage der „Menschlichen Erblichkeitslehre" von Baur, Fischer und Lenz verwiesen. Jedenfalls aber kommt der von v. Pfaundler in Angriff genommenen Forschung nach der Syntropie bzw. Korrelation von Krankheitszuständen die allergrößte Bedeutung auch für die Erblichkeitsforschung zu. Zu den Ausführungen von Herrn Beneke möchte ich bemerken, daß die Erforschung der mechanischen Genese natürlich nicht vernachlässigt werden darf. Außerdem aber muß gefragt werden, wie es kommt, daß bestimmte mechanische Momente in gewissen Familien zu einer Häufung spezifischer Anomalien führen; und bei der Aufklärung dieser Frage fällt der Erblichkeitsforschung die wesentlichste Aufgabe zu. Man soll also das eine tun und das andere nicht lassen. Wenn gesagt wurde, daß in den meisten Fällen von sog. Lebensschwäche eine sorgfältige Sektion doch äußere Ursachen aufdecke, so muß betont werden, daß dadurch eine erblich bedingte Lebensschwäche keineswegs ausgeschlossen ist, eine Lebensschwäche eben gegenüber jenen Einflüssen.

Über eine Deutung des sogenannten Halleyschen Gesetzes.

Herr **M. Pfaundler**, München.

(Mit 1 Abbildung.)

Als „Halleysches Gesetz" bezeichnete Ascher im Jahre 1907 die Feststellung, daß die Gesammtmortalität von einem Höhepunkte im Säuglingsalter steil nach dem schulpflichtigen Alter fällt, um von dort aus erst langsam, dann rascher nach dem Greisenalter anzusteigen. Der bekannte Astronom Edmund Halley, der sich eingehend auch mit medizinischer Statistik befaßt hat, soll diesen Verlauf der allgemeinen Sterblichkeitskurve nach dem Lebensalter erstmals erhoben und als gesetzmäßig dargetan haben. Diese Annahme Aschers war — wie mir der Autor auf meine Anfrage zu bestätigen die Freundlichkeit hatte — eine irrtümliche; dasjenige, das Halley aus dem ihm (wahrscheinlich durch Vermittlung von Leibnitz) zugegangenen Zahlenmaterial des Breslauer Geistlichen Kaspar Neumann[1]) erschlossen hat, deckt sich durchaus nicht mit dem besagten Verhalten der Mortalitätskurve, so daß die im Titel stehende Bezeichnung mit Recht auch von Ascher fallen gelassen wurde. Wir vermögen aber auch keinen anderen Namen an Stelle jenes Halleys zu setzen und glauben, daß eine aus allenthalben vorliegenden statistischen Daten sich ohne weiteres ergebende Gesetzmäßigkeit, wie die eingangs erwähnte, kaum Gegenstand eines Prioritätsanspruches sein kann.

Besagte Gesetzmäßigkeit wurde sehr vielfältig zahlen- oder kurvenmäßig zum Ausdruck gebracht; in seinem klassischen Buch über die Mortalität und Morbilität äußert sich Westergaard (Seite 66) beispielsweise, wie folgt: „Im zarten Kindesalter ist die Sterblichkeit sehr groß, sinkt dann schnell und erreicht . . . in beiden Geschlechtern ihr Minimum im 13. Lebensjahr. Darauf steigt sie allmählich . . ., bis sie im Greisenalter dieselbe Höhe erreicht wie im zarten Kindesalter." Neuere Daten und Darstellungen findet man beispielsweise bei Heubner, im 4. Band des Handbuches der Hygiene

[1]) Siehe hierüber Graetzer (Edmund Halley u. Caspar Neumann, Verlag Schottländer, Breslau, 1883) u. Gottstein (Zur Geschichte der Lungenschwindsucht, Hygienische Rundschau, 1902, Nr. 6).

von Rubner-Gruber-Ficker, bei Gottstein im 1. Band des Handbuches der Tuberkulose (Seite 516) und an anderen Orten.

Weniger Überzeugendes als hinsichtlich der Tatsachen scheint hinsichtlich der Deutung dieses Verhaltens der Sterblichkeit vorzuliegen. Ich vermag allerdings die große fachstatistische Weltliteratur nicht annähernd zu übersehen, darf aber annehmen, daß bedeutsame Erwägungen zu dem Gegenstande auch in kinderärztlichen Kreisen Aufmerksamkeit erweckt hätten. Nach einer privaten Mitteilung Aschers hat Beneke in seiner 1881 erschienenen Arbeit über die Konstitution[1]) als Erklärung für den Tiefstand der allgemeinen Sterblichkeit im Alter von 10—15 Jahren folgendes angegeben: „den gemäßigt langsamen Fortgang der Wandlungen, welche sich in den ersten Lebensjahren relativ rasch vollzogen und einen Mangel an so bedeutsamen Wandlungen, wie sie die Pubertätsperiode auszeichnen. Der Blutdruck hat eine mittlere Höhe, der Stoffwechsel eine mittlere Intensität, die Arbeit des Herzens ist eine gemäßigte, das Gehirn hat fast seine Entwicklung vollendet, der Geschlechsapparat schlummert noch. Daher weniger Digestions-, Respirations- und Gehirnerkrankungen als in der früheren Kindheitsperiode."

Ascher selbst meint 1907: „ Die natürliche Widerstandksraft ist am größten im schulpflichtigen Alter (5—15 Jahre) und sinkt in durchaus gesetzmäßiger Weise nach dem Säuglingsalter einerseits, nach dem Greisenalter anderseits." In diesem „Altersgesetz der natürlichen Widerstandskraft" dürfen wir einfach den — allerdings schon nicht mehr ganz voraussetzungslosen — reziproken Ausdruck der vorerwähnten statistischen Tatsachen erblicken.

Wenn ich die Altersstерblichkeitskurve in Fachkreisen zur Diskussion stellen wollte, begegnete ich meist der Auffassung, deren Verhalten sei ja selbstverständlich und bedürfe keiner weiteren Erklärung; im Anfang sei das Individuum eben noch zart, schwach, unfertig, hinfällig, im höheren Alter aber mache sich bemerkbar, daß die „Lebensuhr allmählich ablaufe", die Lebenskraft und damit die Resistenz sich mindern; so müsse den Anfangs- und den Endstadien der Ontogenese hohe Sterblichkeit zukommen, den mittleren Perioden aber eine vergleichsweise niedere.

Die vermeinte Zartheit des Kindes sowohl wie das Ablaufen der Lebensuhr habe ich jüngst an anderem Orte einer näheren Betrach-

[1]) Gemeint ist wohl das Werk Constitution und constitutionelles Kranksein des Menschen, Marburg, Elwerts Verlag 1881, worin ich freilich das obige Zitat nicht finden konnte.

tung unterzogen, wobei sich namhafte Bedenken gegen diese allerdings noch sehr geläufigen Auffassungen ergaben, so zwar, daß sie mir nicht mehr als brauchbare Stützen oder Erklärungen für das Altersterblichkeitsgesetz erscheinen können. Vielleicht lohnt es sich, hier andere Gedankengänge zu verfolgen.

„Volle Gesundheit bezeichnet nach Lenz den Zustand der vollen Anpassung, und ein Lebewesen ist in um so höherem Maße krank, je stärker seine Anpassung beeinträchtigt ist; wird es durch innere oder äußere Ursachen über die Grenzen dieser Anpassung hinausgedrängt, so tritt der Tod ein. Hiernach wird der Begriff der Anpassung auch bei der Erklärung des Altersterblichkeitsgesetzes ins Auge zu fassen sein. Wir dürfen aber unter Anpassung nicht ein Angepaßtsein, eine Angepaßtheit, also etwas Statisches verstehen, denn eine solche Angepaßtheit würde stets nur einem ganz bestimmten Milieu, einer gegebenen Gesamtsituation entsprechen und dem Individuum wenig Vorteil bringen, da sich ja die Situation in jedem Augenblick ändert; vielmehr ist mit obigem an die stetige Umpassung, also an etwas Dynamisches, gedacht, an die Fähigkeit nämlich, die jeweilige körperliche Einstellung nach der veränderlichen Außenlage zu richten, die Fahne nach dem Winde zu drehen. Nur diese gewährt den relativen Schutz gegen die Schäden des Lebens unter veränderten Bedingungen, somit gegen Krankheit und Todesbedrohung. Ceteris paribus muß also die An- oder Umpassungsfähigkeit der Mortalität der verschiedenen Altersklassen verkehrt proportional sein.

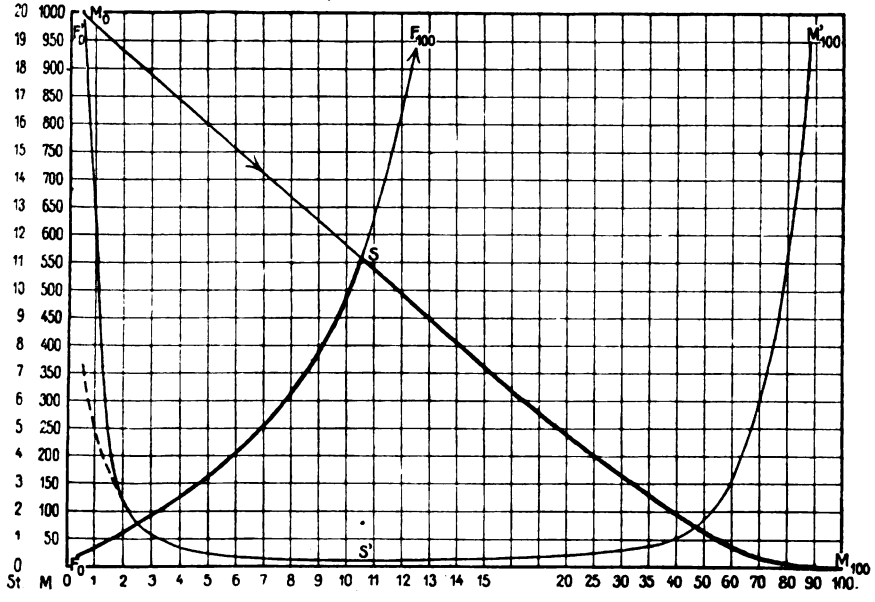
Den höchsten Grad von Umpassungsfähigkeit der lebenden Masse lehren uns gewisse entwicklungsmechanische Experimente am Ei und an den Blastomeren kennen, beispielsweise die Fähigkeit einer Eizellhälfte einen ganzen Organismus hervorzubringen. Die von Driesch sogenannte prospektive Potenz nimmt im Laufe der Ontogenese allmählich ab; die besagte Totipotenz von Eizellteilen wird abgelöst durch eine Pluripotenz der Keimblatteile und schließlich durch eine Unipotenz höher differenzierter Gewebsteile. Hiernach muß die Umpassungsfähigkeit in den ersten Stadien des extrauterinen Lebens (das intrauterine mußte für unsere Betrachtung ausscheiden, weil hier leider verläßliche Mortalitätszahlen nicht erhältlich sind) jedenfalls eine höhere sein als später und die Mortalität der ersten Lebensjahre eine geringe. Bekanntlich trifft das Gegenteil zu. Spürt man den Quellen dieser scheinbaren Unstimmigkeit nach, so findet man, daß die Um- oder Anpassungsfähigkeit in den frühen ontogenetischen Stadien zwar eine sehr große, aber für die

augenblickliche Resistenz des Individuums gegenüber einbrechenden Schäden nicht verwertbare und entscheidende ist. Die Anpassungsfähigkeit ist nämlich in den frühen Entwicklungsperioden gewissermaßen noch eine schlummernde, latente; sie erwacht, sie manifestiert oder realisiert sich erst im Laufe der Entwicklung, und zwar in zunehmendem Maße. Man muß sonach eine latente oder potentielle und eine manifeste oder virtuelle Anpassungsfähigkeit unterscheiden, erstere wäre vielleicht besser als Anpassungsmöglichkeit zu bezeichnen, um sie von der zuständlichen, realisierten Anpassungsfähigkeit zu unterscheiden. Die Anpassungsmöglichkeiten sind zu keiner Zeit größer als in den ersten Anfängen der Entwicklung. Sie mindern sich im Laufe und infolge der Differenzierung stetig und streben im Greisenalter dem Nullwert zu. Von diesen Möglichkeiten ist aber anfangs nur eine sehr geringfügige, dann allmählich zunehmende Quote verwirklicht, d. h. für das augenblickliche Verhalten des Organismus maßgeblich. Die Umwandlung von Möglichkeiten in Fähigkeiten begleitet auch sonst den Entwicklungsvorgang, und in der noch wenig vorgeschrittenen Umwandlung solcher Art liegt das für das Kindesalter Eigentümliche und Kennzeichnende.

Um von diesen Gesichtspunkten aus dem Altersstерblichkeitsgesetz eine Deutung zu geben, versuchen wir den Verlauf der Anpassungsmöglichkeit und jenen der Anpassungsfähigkeit graphisch darzustellen. Exakten, ziffernmäßigen Ausdruck für diese beiden Größen besitzen wir freilich nicht; es kann also ihr Verhalten in verschiedenen Lebensaltern nur in großen Zügen und mit Reserve angegeben werden. Wir setzen einen Pauschalwert der Anpassungsmöglichkeit probeweise zur Zeit der Geburt etwa auf 1000 an und stellen in Kurve M_0M_{100} des Diagrammes den durch das ganze Leben fortdauernden, schließlich asymptotisch verlaufenden Rückgang dieser Größe dar. In Kurve F_0F_{100} hingegen ist gezeigt, wie sich die virtuelle Anpassungsfähigkeit von einem anfangs niederen Werte erhebt; sie muß auf diese Weise die erstere Kurve in einem gewissen Zeitpunkt schneiden; dieser bezeichnet den Moment, von dem an die gesamte Anpassungsmöglichkeit realisiert ist. Der weitere Anstieg der Kurve F_0F_{100} ist für unsere Betrachtung gegenstandslos; vielmehr muß die virtuelle Anpassungsmöglichkeit von jenem Momente an, in dem sie ihren theoretischen Höchstwert erreicht hat, weiterhin mit der potentiellen Anpassungsfähigkeit absinken; es decken sich in dieser zweiten Hälfte die beiden Kurvenverläufe. Maßgebend für das tatsächliche Verhalten des Organismus gegenüber Krankheitsschäden im ganzen wäre somit der erst an-, dann absteigende

Verlauf, den die am Diagramm dicker ausgezogene, gebrochene Linie $F_0 S M_{100}$ darstellt.

Wir sagten, die realisierte Anpassungsfähigkeit müsse ceteris paribus der Mortalität proportional sein. Um dies zu prüfen, berechnen wir den reziproken Wert der Kurvenpunkte in der Linie $F_0 S M_{100}$ und stellen selbe zu einer Kurve verbunden in gleichem Diagramme dar; es ergibt sich die Linie $F'_0 S' M'_{100}$. Diese deckt sich mit der allgemeinen Sterblichkeitskurve, wie ich sie der hier zitierten Heubnerschen Tabelle entnehme, in solchem Maße, daß ich



Abweichungen von der Sterblichkeitskurve in dem gewählten Maßstabe des Diagrammes zeichentechnisch gar nicht zum Ausdruck kommen lassen konnte. Damit scheint für die gemachten Annahmen eine gewisse Stütze und für das sog. Halleysche Gesetz eine leidliche Deutung gefunden.

Von den zahlreichen Erwägungen, die an das Gesagte angeschlossen werden könnten, sei an dieser Stelle nur einer Raum gegeben. Die Reziprozität zwischen Sterblichkeit und Anpassungsfähigkeit konnte nur „ceteris paribus" stipuliert werden. Die vermeinten „Cetera" sind vielgestaltig; ihr Hauptfaktor aber ist die Exposition. Man ist geneigt anzunehmen, daß die durchschnittliche Gesamtexposition

des Menschen gegenüber äußeren krankheiterregenden Schäden in verschiedenen Lebensaltern eine sehr verschiedene ist. Die Stichhaltigkeit dieser Annahme scheint nun in Frage gesetzt; denn man sieht aus der vollständigen Deckung der reziproken Anpassungs- und der Sterblichkeitskurve, daß andere Glieder aus der aufgestellten Gleichung offenbar herausfallen. Das bedeutet, daß die durchschnittliche Gesamtexposition in den verschiedenen Lebensaltern — entgegen der besagten landläufigen Vermutung — eine konstante ist. Vielleicht erweist sich dies bei näherer Prüfung als nicht so unwahrscheinlich, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte. Insbesondere spricht dafür eine Feststellung, die mir in Gottsteins und Aschers Schriften begegnete, daß nämlich — soweit bisher an einzelnen Beispielen (Pneumonie, Cholera usw.), deren nicht allzu viele sich hierzu eignen dürften, geprüft wurde — die Letalität im Grunde denselben Altersverlauf nimmt wie die Mortalität; bei ersterer aber ist der Faktor der Exposition dadurch ausgeschaltet, daß man nur Fälle ins Auge faßt, in denen der Schaden eben gegeben ist. Reiner als in der Mortalität — sagt Ascher in seinen Vorlesungen über ausgewählte Kapitel der sozialen Hygiene — kommt das Gesetz der natürlichen inneren Widerstandskraft in der Letalität zum Ausdruck.

Hinsichtlich einer allfälligen alterskonstanten Gesamtexposition, die natürlich einer weiteren Prüfung zu unterziehen wäre, kommt in Betracht, daß zwischen den verschieden gerichteten Einzelexpositionen vielfach Wechselbeziehungen des Alternierens und des Ausschlusses erkennbar werden; ferner daß die Gesamtexposition in gewissen Entwicklungsperioden (beispielsweise zur Geburts- und zur Pubertätszeit) nur deshalb vermehrt erscheint, weil die Entwicklungsvorgänge präzipitiert verlaufen. Hier müßte von gewissen Gesichtspunkte aus die übliche Zeitabszisse durch einen dem Tempo der Entwicklungsabläufe besonders angepaßten Maßstab ersetzt werden.

Weitere Untersuchungen über den Inhalt der Kantharidinblase.[1])

Herr **Erwin Thomas**, Köln.

Die vorliegenden Untersuchungen haben zunächst darauf abgezielt, die Brauchbarkeit des Inhaltes von Kantharidenblasen für weitere biologische Reaktionen zu erproben. Blaseninhalt und Blutserum stimmen bezüglich der Wa. R. überein, und es kam nun darauf an, die Agglutination bei typhuskranken Kindern in beiden Körperflüssigkeiten zu vergleichen. Zunächst wurde festgestellt, daß der Blaseninhalt als solcher bei Gesunden nicht agglutinierte. Hingegen konnten wir in 4 Fällen von klinisch sicherem Typhus eine volle Übereinstimmung der agglutinierenden Fähigkeiten in Blutserum und Blaseninhalt nachweisen. Diese Tatsache ist übrigens schon einmal festgestellt worden, wie wir nachträglich fanden, indem Hofmann 1897 in einer kurzen Bemerkung zur Vornahme der Agglutination bei Typhus den Blaseninhalt empfahl.

Weiterhin aber hat uns die Frage beschäftigt, ob es nicht möglich sei, mittels der Blasenmethoden eine örtliche Entstehung von Agglutininen nachzuweisen. In Übereinstimmung mit unserem Vorgehen bei der Erzeugung einer Blase über positiven Intracutanreaktionen Tuberkulöser haben wir bei gesunden Kindern eine polyvalente Typhusvaccine eingespritzt, über der Reaktion eine Blase erzeugt und nun den Inhalt derselben mit Blaseninhalt über normaler Haut bei demselben Kind verglichen.

Wo wir den Impfstoff subcutan einspritzten, haben wir dies nicht ohne sonstige klinische Indikation getan. Bei den einen Kindern handelte es sich um gonorrhöekranke Mädchen, welche auf diese Weise einer Fieberbehandlung unterworfen werden sollten. Ich möchte nebenbei bemerken, daß es nicht gelang, auf diese Weise höheres Fieber zu erzeugen. Die anderen Kinder stammten aus einem Vorort Kölns, wo gerade eine Typhusepidemie herrschte. Sie sollten gegen diese Krankheit immunisiert werden.

Bei 7 Kindern wurde je 1 ccm der Vaccine subcutan eingespritzt, 24 Stunden später über der Injektion eine Blase erzeugt und deren

[1]) Nach Untersuchungen mit W. Arnold. Fortsetzg. von Münch. med. Woch. 1922 Nr. 6, 13, 32.

Inhalt nach weiteren 24 Stunden mit dem Inhalt einer bei demselben Kind über unveränderter Haut erzeugten Blase verglichen, ebenso mit dem Blutserum desselben. Nur in einem Fall zeigte der Blaseninhalt über der Reaktionsstelle eine geringe Agglutination, sonst war dieselbe überall negativ. Wegen dieses einen Falles schien es aber von einer gewissen Wichtigkeit zu sein, festzustellen, ob nicht der Inhalt von Blasen, welche über unspezifischen Entzündungen erzeugt worden waren, an und für sich eine stärkere Agglutination aufweisen können. In einem Fall war tatsächlich eine Spur Agglutination in der Blase über einer unspezifischen Entzündung vorhanden.

Wir gingen weiterhin dazu über, bei gesunden Kindern über einer Gruppe von zusammenliegenden Intracutanreaktionen, die mit der Vaccine erzeugt worden waren, Blasen zu errichten und deren Inhalt mit Blaseninhalt über normaler Haut zu vergleichen.

Die Versuche wurden zeitlich abgestuft. Wir untersuchten auf diese Weise 4 Gruppen von je 3 bzw. 4 Fällen. Bei der ersten wurde gleichzeitig mit der intracutanen Einspritzung über der Depotstelle eine Blase errichtet und nach 12 Stunden der Inhalt mit einer Kontrollblase über unveränderter Haut verglichen. Bei den folgenden Gruppen fand die Erzeugung der Blase je um 20 Stunden später statt, bei der letzten enthielt also der Blaseninhalt die Gewebsflüssigkeit von einer Reaktionsstelle, die etwa 70 Stunden vorher erzeugt worden war. Nur einmal, und zwar bei einem von den 3 Fällen, bei denen es sich um Blaseninhalt über einer 48 Stunden alten Reaktion handelte, fanden wir eine sehr deutliche Steigerung der Agglutination. Diese war hier noch 1 : 100 positiv gegen Typhus und Paratyphus, während sie in der Kontrollblase durchaus negativ war.

Dieses Resultat unterschied sich sehr von den gelegentlichen, minimalen, offenbar unspezifischen, obenerwähnten Ausschlägen. Es war aber nur eine einzige einwandfreie positive Reaktion unter 13, ja sogar unter 20 Fällen, wenn man die offenbar ganz ungeeigneten subcutanen Injektionen dazurechnet.

Wir müssen also entweder annehmen, daß es sich hier um eine unspezifische Reaktion gehandelt hat, was unwahrscheinlich ist, oder daß hier ein besonderer Glückszufall vorlag, welcher die vielleicht sehr flüchtige Phase lokaler Agglutininbildung der Untersuchung zuführte.

Auszug aus dem Vortrag:

Untersuchungen über den Capillardruck bei Kindern.

Herr Privatdozent Dr. **Erich Rominger,** Freiburg i. B.

Sekt. 22. Tagung d. Deutschen Ges. f. Kinderheilkunde. Leipzig 1922.

Die von Lombard entdeckte und von O. Müller und Weiß in die Klinik eingeführte Capillarmikroskopie am Lebenden hat für die Erforschung der Gefäßtätigkeit, die bei den im Kindesalter häufigen Störungen des extrakardialen Kreislaufs für die Kinderheilkunde wichtig ist, keine Ergebnisse geliefert, die den Erwartungen entsprochen hätten (Mertz u. a.). Dagegen ist es durch sie möglich geworden, nunmehr mit ausreichender Genauigkeit den Druck in den oberflächlichen Capillaren des Nagelfalzes zu messen. Mit dem von E. Kylin angegebenen Apparat wurde bei 80 gesunden Kindern der verschiedenen Altersstufen der Capillardruck gemessen.

Bei ein und demselben Kind schwankt der Capillardruck innerhalb einer Tagesperiode lebhaft in bestimmten Grenzen (etwa 40 mm Wasser) um einen recht konstanten Mittelwert von etwa 116 (110 bis 122) mm Wasser. Unter „Capillardruck" wird dabei der Druck verstanden, bei dem die ersten Capillaren im Gesichtsfeld zu verschwinden beginnen. Der Capillardruck ist somit im Vergleich zum arteriellen Blutdruck sehr niedrig. Während der systolische Blutdruck bei Kindern mit zunehmendem Alter bekanntermaßen ansteigt, bleibt der Capillardruck gleich hoch, m. a. W. er ist schon bei Säuglingen gleich dem der Erwachsenen. Untersuchungen über das Verhalten des Capillardruckes bei Senkungen und Erhebungen des systolischen Blutdruckes ergaben, daß der Capillardruck bis zu einem gewissen Grade unabhängig von den Druckschwankungen im arteriellen System ist. Bei erheblichen Blutdrucksteigerungen, z. B. nach Adrenalininjektion, sinkt der Capillardruck meistens oder bleibt gleich. Das heißt also: Durch stärkste Zusammenziehung der Arteriolen wird der Zufluß zu den Capillaren gesperrt, diese werden gewissermaßen vor allzu hohem Druck bewahrt. Im Kollaps oder bei künstlicher Abdrosselung der arteriellen

Blutzufuhr durch eine Recklinghausensche Manschette sinkt der Capillardruck und wird nach einigen Minuten unmeßbar. Blutdrucksteigerungen sind somit weniger bedeutsam für die Aufrechterhaltung des Capillarkreislaufs als Senkungen. Diese bei gesunden Kindern der verschiedenen Altersstufen gemachten Beobachtungen sprechen dafür, daß die Blutströmung den größten Widerstand und damit den größten Druckabfall schon in den kleinen Arterien, nicht erst in den Capillaren erfährt. Experimentell hervorgerufene Hyperämie und Anämie großer Hautpartien außerhalb des untersuchten Capillargebietes, z. B. ein Senfbad des ganzen übrigen Körpers, ändert den Capillardruck im beobachteten Gebiet nicht. Aus diesen Feststellungen darf man wohl auf eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Capillargebiete voneinander schließen. Die festgestellten Druckverhältnisse beziehen sich nur auf das untersuchte Capillargebiet der Fingerhaut bei gesunden Kindern. Von ihnen ausgehend, können weitere derartige Untersuchungen uns Einblicke verschaffen in pathologische und pharmakologische Wirkungen am kindlichen Kreislauf.

Diskussion.

Herr Wimberger (Wien): Herrn Romingers Mitteilungen sind ein wertvoller Beitrag zu der Tatsache der großen Unabhängigkeit der Capillarfunktion vom ganzen Blutkreislauf. Im Zusammenhang damit erlaube ich mir auf Grund von Eigenbeobachtungen im Capillarmikroskop zu erwähnen, daß die Capillaren noch lange post exitum weiterarbeiten. In etwa 10 Fällen sah ich bis über 1 Stunde nach Aussetzen der Herztätigkeit die Capillaren am Nagelbett in Funktion.

Herr Mautner (Wien). Der Druck in den Capillaren ist in außerordentlicher Weise von den kleinsten Venen abhängig, wie es die Versuche von Mautner und Pick, Krogh u. a. erweisen.

Herr Mertz (Saarbrücken). Die Schlußfolgerung Herrn Romingers, daß die Regulierung des Blutdruckes eine Funktion der Arteriolen und nicht der Capillaren sei, deckt sich mit den pathologisch-anatomischen Beobachtungen bei z. B. sog. Arteriolosklerose. Man findet in Fällen, die klinisch stark erhöhten Blutdruck aufweisen und auch bei der Sektion eine ausgesprochene Herzhypertrophie darbieten, unter Umständen nur oft noch leichte Veränderungen an den Arteriolen wie denen der Milz, des Gehirns und ganz besonders der Vasa afferentia der Nierenglomeruli, Veränderungen, die durchaus ohne weitergehende Nierenveränderungen bestehen können, wenn sie auch als Einleitung zur später das Krankheitsbild beherrschenden arteriolosklerotischen oder genuinen Schrumpfniere zu betrachten sind.

Über die körperliche Entwicklung tuberkulöser Kinder.[1])

Herr Dr. **Dudden**, Hamburg.

Auszug: Es wurden 94 nichttuberkulöse, 82 okkulttuberkulöse, 38 lungentuberkulöse und 56 sonst manifest tuberkulös erkrankte Kinder im Alter von 3—16 Jahren, die sich aus klinischem und poliklinischem Krankenhaus- und Heilstättenmaterial rekrutierten, systematisch anthropometrisch untersucht. Unter Zugrundelegung der Pirquet-Camererschen Zahlen wurde die prozentuale Abweichung vom Alterslängensoll -und Längensollgewicht bestimmt und kurvenmäßig verglichen; wesentliche Unterschiede für die 4 Gruppen ergaben sich nicht; bei den manifesttuberkulösen Kindern der Altersklasse von 12 bis 16 Jahren wurde eine geringere Beteiligung an den Mittelwerten des Längensolls zugunsten der extremen Werte aufgedeckt.

In bezug auf den von Pirquet angegebenen Index der Körperfülle — Pelidisi — standen die tuberkulösen Kinder nicht schlechter da als die nichttuberkulösen, während unter Verwendung des proportionellen Brustumfangs bei den lungentuberkulösen Kindern eine größere Zahl „Engbrüstiger" gefunden wurde als bei den übrigen Gruppen.

Die Fettpolsterdicke wurde nach Peisers Angaben mit der Schublehre bestimmt; die manifest Tuberkulösen waren bezüglich der Bauchfettpolsterdicke den Nicht- und Okkulttuberkulösen überlegen. (Teilweise wohl Folge einer Ernährungsbehandlung).

Die Beteiligung an einem nach optimalen Werten konstruierten „Idealtyp" war bei Lungen- und Nichttuberkulösen gleich, etwas größer bei den Okkulttuberkulösen, am größten bei den Manifesttuberkulösen der Gruppe IV.

Schlußfolgerung: Es muß vor einer übertriebenen Einschätzung der Unterentwicklung in bezug auf Körperlänge, Gewicht, Körperfülle und Fettansatz für die Diagnose der Kindheitstuberkulose gewarnt werden.

[1]) Erscheint in „Brauers Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose".

Diskussion.

Herr Hoffa (Barmen). Die den Untersuchungen zugrunde liegenden Zahlen sind nicht groß genug, um die weitgehenden Schlußfolgerungen zu stützen. Zum Vergleich sind örtlich gewonnene Durchschnittszahlen zu benutzen, nicht die Camererschen Normalzahlen.

Herr Dudden (Schlußwort). Die Pirquet-Camererschen Normalzahlen erwiesen sich für die untersuchten Kinder geeigneter als die Rohrerschen Normalzahlen. In bezug auf die Zahl der untersuchten Kinder wird auf die Seltenheit der Lungentuberkulose im Schulkindesalter hingewiesen. Immerhin hält Vortragender die Nachprüfung der Ergebnisse an größerem Material für wünschenswert.

Über die Wirkung des Diphtherieantitoxins im Organismus des Neugeborenen.

Herr **von Gröer**, Lemberg.

M. D. u. H.! Diphtherie gilt mit Recht als eine der besterforschten Infektionskrankheiten. Alles das jedoch, was wir über die Pathogenese, rationelle Prophylaxe und Therapie der Diphtherie wissen, steht und fällt mit zwei fundamentalen Annahmen, die nach der bereits vor Jahren ausgefochtenen Diskussion als unerschütterliche Tatsachen angesehen werden. Es sind das erstens die Annahme, daß die Erkrankung durch das vom Löfflerbacillus produzierte Gift ausgelöst wird, zweitens aber, daß dieses Gift auch in vivo durch das Diphtherieantitoxin völlig unschädlich gemacht werden kann.

Nun sind aber in den letzten Jahren klinische Erfahrungen mitgeteilt worden, welche die genannten Grundlagen unserer modernen Anschauungen über das Wesen der Diphtherieerkrankung wiederum zweifelhaft erscheinen lassen wollen. Zuerst hat wohl die sensationelle Publikation Bingels große Zweifel über die Wirksamkeit der spezifischen Diphtheriebehandlung namentlich unter der praktischen Ärzteschaft aufkommen lassen. Die Folgerungen Bingels sind zwar sowohl von theoretischer als von klinischer Seite fast einstimmig zurückgewiesen worden, sie haben sich aber dennoch in die ärztliche Praxis eingeschlichen.

Sodann erschien eine Reihe von Beobachtungen, welche dartun sollen, daß namentlich das Neugeborene, welches ja, wie wir es alle wissen, in ca. 85% aller Fälle mit Diphtherieantitoxin versehen auf die Welt kommt, nicht imstande ist, sein Antitoxin im Kampfe gegen Diphtherie zu verwerten.

Während Rominger, welcher zuerst diese Ansicht ausgesprochen hat, sie nur durch die Beobachtung geringer therapeutischer Wirksamkeit des Diphtherieheilserums in Fällen von Neugeborenendiphtherie zu stützen vermochte, hat Kirstein eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in welchen beträchtliche Mengen des Diphtherieantitoxins im Blute solcher Neugeborenen gefunden worden waren, welche kurz darauf an Diphtherie erkrankten. Damit schien die Beweiskette geschlossen zu sein, und es blieb scheinbar nichts anderes übrig als anzunehmen,

daß auch beträchtliche Antitoxinmengen im Blute den Organismus nicht gegen eine Diphtherieerkrankung zu schützen vermögen.

Vorläufig hat Kirstein diese Schlußfolgerung nicht verallgemeinern wollen. Er spricht daher nur von einer „biologischen Eigentümlichkeit des Neugeborenen", welche also darin besteht, daß das Neugeborene außerstande sei, das Diphtherieantitoxin zu verwerten.

Bei der Bedeutung, welche diese Behauptung für das praktische und theoretische Diphtherieproblem besitzt, war es nun angezeigt, die Behauptungen der Autoren experimentell zu prüfen. Es mußte nun einmal im exakten Experiment nachgesehen werden, ob das Diphtherieantitoxin im Neugeborenenorganismus wirksam ist oder nicht. Ich habe die diesbezüglichen Versuche zusammen mit Proguls ki an meiner Klinik ausgeführt.

Hierzu haben wir die bewährte Methodik der Schickschen Heilversuche benützt. Einer Reihe antitoxinloser und auf intracutane Diphtherietoxinapplikation mit deutlichen Entzündungserscheinungen reagierender Neugeborenen wurden in bestimmten Zeitintervallen Schicksche Reaktionen in die Rückenhaut gesetzt. Zu einem bestimmten Zeitpunkt wurde dann eine genau berechnete Menge Heilserum denselben Neugeborenen intramuskulär gespritzt, und zwar so, daß die Serumeinspritzung mit einer mittleren intracutanen Toxineinspritzung zusammenfiel. Auf diese Weise konnten wir 1. die retrospektive Antitoxinwirkung, auf die vor der Seruminjektion gesetzten Reaktionen, 2. die gleichzeitige Wirkung auf die gleichzeitig mit der Serumeinspritzung gesetzte Reaktion, und 3. die prophylaktische Antitoxinwirkung, auf die nach der Serumapplikation gemachten Reaktionen beobachten,

Es zeigte sich nun, daß das Diphtherieantitoxin auch bei Neugeborenen auf die gleiche Weise das experimentell einverleibte Diphtherietoxin zu entgiften vermag, wie das seinerzeit Schick durch seine Heilversuche an älteren Kindern festgestellt hat. Am deutlichsten war die prophylaktische Serumwirkung: Schon sehr geringe Antitoxinmengen genügten, um die nach der Seruminjektion gesetzten Diphtherietoxinreaktionen völlig zu unterdrücken. Die Wirkung auf die gleichzeitige und die vor der Seruminjektion gesetzten Reaktionen verbesserte sich bis zu einem gewissen Grade mit der Erhöhung der Antitoxindosis, derart, daß von 100 AE pro Kilogramm Körpergewicht an die gleichzeitige Reaktion unterdrückt wurde. Die Beeinflussung der vor der Seruminjektion gesetzten Reaktionen ging aber auch bei 500 AE pro Kilogramm Körpergewicht nicht über ein gewisses Maß heraus.

Somit konnten wir nachweisen, daß das Neugeborene sogar quantitativ genau so das ihm einverleibte Antitoxin verwertet, wie das beim älteren Kinde der Fall ist.

Zum Vergleich mit der spezifischen Antitoxinwirkung haben wir noch die v. Gröerschen Versuche mit antitoxinlosen Substraten am Neugeborenen wiederholt. Sie wurden auf die gleiche Weise wie die vorigen ausgeführt — mit dem einzigen Unterschied, daß statt des Heilserums das eine Mal antitoxinloses Hammelserum, das andere Mal Caseosan gespritzt wurde. Wir erhielten wiederum eine volle Bestätigung der seinerzeit von mir an älteren Kindern ausgeführten Versuche. Die Wirkung antitoxinloser Substrate auf die spezifische Diphtherietoxinentzündung läßt sich mit der Antitoxinwirkung nicht vergleichen. Wir erhielten niemals eine völlige Unterdrückung unserer Reaktionen durch den ergotropen Eingriff, wohl aber eine deutliche Entzündungsbeeinflussung, und zwar sowohl in hemmendem als verstärkendem Sinne. Auch diese Versuche zeigten also, daß das Neugeborene in der uns hier interessierenden Beziehung nicht anders als ein älteres Kind reagiert — und ferner, daß kein ergotroper Eingriff die spezifische Antitoxinwirkung ersetzen kann.

M. D. u. H.! Nach diesem Ausfall unserer Versuche müssen wir uns die Frage vorlegen, worauf die Befunde Kirsteins beruhen mögen. Da es, wie ich glaube, kaum möglich ist, an der pathogenetischen Bedeutung des Diphtherietoxins zu zweifeln, so bleibt m. E. nichts anderes übrig als die Annahme, daß die von Kirstein beobachteten Fälle von Nabel- und Bindehautdiphtherie bei geschützten Neugeborenen eben keine Diphtherien gewesen sind. Wir wissen doch, daß es klinische Bilder gibt, welche durch Mischinfektionen hervorgerufen werden, und welche einem Diphtherieprozeß täuschend ähnlich aussehen können. Gesellt sich hierzu noch der positive Bacillenbefund — dann ist die Fehldiagnose unvermeidlich. Bei der Verseuchung mancher Frauenkliniken mit Diphtheriebacillen (mancherorts wurden bei bis zu 85% sämtlicher Neugeborenen Diphtheriebacillen gefunden!) kann es uns nicht wundernehmen, daß diese Mikroorganismen in allen möglichen Wunden und Sekreten nachgewiesen werden. Solche Bacillenträger, welche durch den Antitoxingehalt ihres Serums geschützt sind, brauchen auch keine spezifische Behandlung. Ich halte das Vorhandensein von Diphtherieantitoxin im Blute eines diphtherieverdächtigen Kranken für differentialdiagnostisch gegen die Diphtheriediagnose beweisend.

M. D. u. H.! Ich glaube, wir können auch weiterhin ruhig daran festhalten, daß das Diphtherieantitoxin auch im Neugeborenenorganismus wirksam ist, und daß es eine allgemeine Gefahr bedeuten würde, wollten wir auf die Errungenschaften moderner Diphtherieerforschung verzichten.

Diskussion,

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Ich möchte im allgemeinen Herrn v. Gröer zustimmen; doch gibt es auch bei älteren Kindern und Erwachsenen, wie u. a. Untersuchungen von Opitz zeigen, Fälle, in denen trotz Antitoxingehalt des Blutes Diphtherie auftrat. Es sind das allerdings wohl große Seltenheiten. Ich mache auf die Parallele des Tierversuchs aufmerksam, nach dem bei immunisierten Pferden mit hohen Antitoxinwerten eine neue Toxininjektion plötzlich Krankheitserscheinungen auslösen kann (paradoxes Phänomen von Kretz).

Herr Schick (Wien). Die von v. Gröer berührte Frage veranlaßt mich, die ganze Frage der Diphtheriediagnose aus dem klinischen Bilde und dem positiven Bacillenbefund aufzurollen; wir können heute uns damit nicht begnügen, wir müssen für wissenschaftliche Zwecke den Immunitätszustand des Organismus feststellen; denn negative Intracutanreaktion — also Vorhandensein von Antitoxin — beweist, daß die vorliegende Erkrankung trotz klinisch verdächtigem Aussehen und positivem Bacillenbefund keine Diphtherie ist. Die Diphtheriebacillen gedeihen auf eiweißhaltigen Exsudaten anderer Ätiologie als Saprophythen ausgezeichnet. Zwischen Haut- und Rachenschleimhaut besteht diesbezüglich kein Unterschied. Ich erinnere an das klinisch diphtherieähnliche Bild der Scharlachrachenaffektion, und trotzdem wissen wir, daß da Streptokokkenerkrankung vorliegt. Wir müssen eben umlernen. So sind alle Angaben der Literatur über Neugeborenendiphtherie, Wund- und Hautdiphtherie in oben genanntem Sinne zu überprüfen. Die pathologisch-anatomischen Diagnosen kann ich als Pädiater nicht anzweifeln. Die Fälle von Noeggerath sind, wie sich nachträglich herausstellte, nicht auf den Antitoxingehalt geprüft, werden also wirklich Diphtheriefälle sein. Die septische Diphtherie reagiert auf Di-toxin negativ, weil solche Kinder fast oder ganz letale Dosen an Di-toxin resorbiert haben. Dies ist zuerst von Wassermann und von v. Gröer und unabhängig von letzteren auch von Helmreich und mir nachgewiesen worden. Unklar sind mir noch zum Teil die Heilungsvorgänge. Hier ist an die Reaktionen des Meerschweinchens auf ungenügend ausgeglichene Toxinlösungen zu erinnern (Wassermann), die scharf abgegrenzte Rötung der Rachengebilde im Beginn des Stillstandes des Krankheitsprozesses. Ich halte an dem fest, daß Diphtherieerkrankung bei schutzkörperhaltigen Individuen ausgeschlossen ist. Schick bestreitet, daß er mit der Behauptung, daß er die Diagnose des pathologischen Anatomen nicht bezweifle, ein Rückzugsgefecht geliefert habe (s. übrigens Anmerkung). Es ist überdies zu betonen, daß geradeso wie der Kliniker auch der pathologische Anatom Änderungen in der Auffassung seiner Diagnosenstellung zugänglich sein wird.

Herr Rominger (Freiburg). Nach meinen von dem Herrn Vortragenden zitierten klinischen Beobachtungen bin ich nicht mehr imstande, die Vollgültigkeit der Ehrlichschen Hypothese anzuerkennen. Was meine Fälle angeht, so kann an der Echtheit ihres diphtherischen Charakters kein Zweifel sein. Über die Kirsteinschen Fälle kann ich natürlich nichts aussagen, indessen ist wohl das eine aus seinen Mitteilungen zu entnehmen, was wir soeben auch von Herrn v. Gröer gehört haben, daß Neugeborene einen Antitoxintiter haben, der so hoch ist, daß er eine Di-Krankheit verhindern müßte. Warum aber, habe ich gefragt, erkranken Neugeborene trotzdem an Diphtherie, an schwerer Diphtherie, und warum hilft auch die Zufuhr von hohen Antitoxindosen, frühzeitig gegeben, ihnen nicht? Hier klafft meines Erachtens ein Widerspruch zwischen Laboratorium und Klinik, und ich möchte die Herren Schick und v. Gröer bitten, mir zu sagen, wie sie diese Widersprüche im Einklang mit der Ehrlichschen Hypothese zu erklären vermögen.

Herr Noeggerath (Freiburg). Die Diphtherienatur der Freiburger Fälle steht fest. Die Schicksche Versuchsanordnung spielt sich auf der Haut ab und ist gegen Toxin gerichtet. Schon sie hat eine Diskrepanz gegen die klinische Erfahrung; sie erklärt niemals die klinisch sicher gestellte Tatsache der Wirksamkeit sehr großer Serumdosen. Man denke an die guten Heilerfolge in der ersten Serumzeit mit den damals kleinen Serumdosen.

Herr Bessau (Leipzig). Alle antitoxischen Sera wirken nur prophylaktisch. Bei der Diphtherieserumtherapie unterscheiden wir: 1. die spezifische Wirkung, die weitere Toxinvergiftung verhütet, 2. die abheilende Wirkung auf den lokalen diphtherischen Prozeß, die wohl im wesentlichen unspezifisch und mit der Serumwirkung beim Scharlach zu vergleichen ist. Für Wirkung 2 ist eine gewisse größere Serummenge erforderlich. Deshalb die besten Erfolge nicht bei kleinen Dosen hochwertigen Serums, sondern bei großen Dosen geringerwertigen Serums.

Herr Stettner (Erlangen). Nach dem Gesagten bestehen Unterschiede zwischen klinischer Erkrankung an Diphtherie und Antitoxingehalt im Serum. Aus dem klinischen Nebeneinander von Abheilungsvorgängen und Weiterschreiten der Erkrankung an anderer Stelle geht hervor, daß man zwischen einer allgemeinen Immunisierung im Blute und einer lokalen Immunisierung am Krankheitsherd unterscheiden muß.

Herr v. Gröer (Schlußwort). Zuerst möchte ich betonen, daß die Diskussion mit Herren Noeggerath und Rominger auf Mißverständnis beruht. Rominger hat bei seinen Fällen keine Blutuntersuchung vor der Erkrankung vorgenommen und den Schluß von der Unwirksamkeit des Diphtherieantitoxins im Neugeborenenorganismus lediglich aus schlechten Erfolgen der Serumtherapie gezogen. Diese letzteren sind aber natürlich vieldeutig. Es hindert uns also gar nichts, anzunehmen, daß die Romingerschen Fälle echte Diphtherien gewesen sind, was ja durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt wurde. Anders bei den Fällen von Kirstein. Hier war auch der Verlauf ein anderer. Und nach dem Gesagten ist ja der Ausbruch einer Diphthericerkrankung bei einem so hoch geschützten Individuum mit allen unseren Erfahrungen unvereinbar. Das vom Herrn Kleinschmidt erwähnte Kretzsche Phänomen ist doch etwas ganz anderes. Die Auffassung des Herrn Bessau über die Wirkung zweier Komponenten im Diphtherieheilserum deckt sich vollkommen

mit den Ergebnissen meiner — seinerzeit noch in Wien — durchgeführten experimentellen Untersuchungen über diesen Gegenstand. Ich habe damals gezeigt, daß die prophylaktische Antitoxinwirkung sich durch keinen ergotropen Eingriff nachahmen läßt, daß aber die retrospektive, streng therapeutische Heilserumwirkung durch größere Serumdosen verbessert werden kann. Ich stehe daher auch heute auf dem damals auf Grund neuer experimenteller Erfahrungen eingenommenen Standpunkt, daß es vorteilhafter und dazu noch billiger ist, minderwertige Sera zu benutzen, namentlich wenn man sich an die Schicksche Antitoxindosierung hält. Das Diphtherieheilserum wirkt eben 1. spezifisch antitoxisch, 2. ergotrop. Den ersten Faktor dosieren wir nach Antitoxineinheiten, den zweiten nach Kubikzentimetern. Die optimalen ergotropen Serumwirkungen habe ich bei 2—5 ccm Serum pro Kilogramm Körpergewicht gesehen (bei Kindern).

Sechste Sitzung.

Sonnabend, den 16. September 1922, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Moll, Wien.
Schriftführer: „ Brüning, Rostock.
„ „ Plonsker, Leipzig.

Wachstumspathologie im Kindesalter.

Herr **R. Rössle,** Jena.

M. H.! Mit Zustimmung Ihres Vorstandes, dem ich für die ehrenvolle Aufforderung danke, vor Ihrer Gesellschaft über unsere Kenntnisse von der Pathologie des Wachstums im Kindesalter einen Bericht zu erstatten, habe ich mir vorgenommen, diese Frage von möglichst vielen Seiten aus zu betrachten; diese Absicht führt nun vielleicht zu dem Ziele, die große Bedeutung des Problems und seine vielfachen Verknüpfungen mit anderen theoretisch und praktisch wichtigen Fragen ins richtige Licht zu stellen, wird aber natürlicherweise den nicht befriedigen können, der sich Aufschluß über den Fortschritt in Teilfragen gewünscht hat, Teilfragen, von denen freilich je nach der persönlichen wissenschaftlichen Einstellung und praktischen Erfahrung, bald die eine, bald die andere als besonders wichtig angesehen wird. Beiden Aufgaben gerecht zu werden, sowohl in die Breite als in die Tiefe zu gehen, ist selbstverständlich im Rahmen eines Vortrages ausgeschlossen. Aber es trifft sich gut, daß mein eben dargelegtes Programm in glücklicher Weise durch den Wunsch des Herrn Freudenberg, meines verehrten Herrn Korreferenten, ergänzt wird: Herr Freudenberg beabsichtigt, den mir entgegengesetzten Weg einzuschlagen und eine einzige für die Kinderheilkunde besonders wichtige Teilfrage des Wachstumsproblems ausschließlich und eingehend zu behandeln.

Grundsätzlich ist hier gleich zu bemerken, daß die allermeisten Seiten unseres Problems eine tiefer schürfende Darstellung noch gar nicht vertragen würden, ohne allzuviel unsicheres wissenschaftliches Material zutage zu fördern. In der Tat liegt auf dem ganzen Gebiet eine unendliche Menge teils halbbearbeiteten Materials, teils

richtiger wissenschaftlicher Rohstoffe herum, ganz zu schweigen von den Schätzen, die ohne Zweifel noch gar nicht gehoben sind.

Überblickt man das ganze Gebiet, so scheint es, daß seine pathologische Seite stärker und erfolgreicher bearbeitet sei als die normale und von dem normalen Wachstum wiederum weit mehr das Morphologische als das Physiologische. Ja, gerade auf dem Gebiet des Wachstums hat die Erforschung des Pathologischen sehr befruchtend auf die Fragen nach dem natürlichen Gang des Wachstums und seinen Lenkungen gewirkt.

Es dürfte zweckmäßig sein, ganz kurz zunächst einmal Soll und Haben über unser Wissen vom normalen Wachstum aufzustellen. Durch die gemeinsame Arbeit von Pädiatern und Anthropologen sind wir ausgezeichnet über die äußere Morphologie der verschiedenen Altersstufen auch des Kindesalters unterrichtet; dazu gehören unsere Kenntnisse nicht nur vom Längenwachstum des Körpers und seiner Teile, sondern auch vom Gewichtswachstum und von den Proportionen. Sie sind durch die im größten Stil durchgeführten Messungen anläßlich der Auswahl von Kindern zur Quäkerspeisung besonders in geographischer Hinsicht sehr gefördert worden, indem wir wohl jetzt aus allen Teilen Deutschlands Zahlen besitzen, freilich Zahlen, die nach Überstehen der Blockadewirkung nochmals nachgeprüft werden müssen, da die nach dem Kriege gewonnenen Maßergebnisse ja nicht die Norm darstellen. Nicht so gut steht es schon mit der inneren Morphologie des Wachstums; am besten ist uns durch anatomische Untersuchungen das Verhalten des Skeletts bekannt, wesentlich unterstützt durch seine Darstellbarkeit am Lebenden mittels Röntgenlicht. Viel weniger kennen wir den Gang der Form- und Volumenentwicklung der Eingeweide; es genügt nicht, von beliebigen Sektionen Organwägungen mitzuteilen, sondern die Aufgabe ist, bei sicher normalen Fällen die Norm ausfindig zu machen. Dies ist bisher nur ungenügend geschehen. Infolgedessen sind wir über die inneren Organproportionen und — da sich aus dem Gewicht eines gesunden Organs auf seine jeweilige Bedeutung ein Schluß ziehen läßt, auch über die Verschiebungen des Wertes der einzelnen Organe für die verschiedenen Altersstufen nur oberflächlich unterrichtet. Dasselbe gilt von der mikroskopischen Welt des Wachstums: geläufig sind uns da wiederum die Vorgänge in den Wachstumszonen der Knochen, das zeitlich geregelte Aufschießen immer neuer Wachstumspunkte des Skeletts und die Entwicklung der Organe aus indifferenten Anlagen in der Ontogenese des Individuums. Wo aber die Lehrbücher der „Entwicklungsgeschichte"

schließen, pflegen unsere Kenntnisse tatsächlich aufzuhören, und über die feinere Entwicklungsgeschichte des postfötalen Lebens liegt noch wenig vor; es fehlen insbesondere systematische vergleichende Zellmessungen an den verschiedenen Geweben in verschiedenem Alter; und da ja das Wachstum in der Tierreihe keineswegs überall und dauernd aus Anwuchs und Fortpflanzung, Hypertrophie und Hyperplasie, Zellvergrößerung und Zellvermehrung besteht, so wäre das Verhältnis beider Prozesse beim Menschen, auch in seiner etwaigen Abwegigkeit unter krankhaften Verhältnissen, zu klären. Auch die zweifellos sich wandelnde innere Architektur der Organe im Laufe ihres Wachstums, Umbau von Drüsen, Gefäßwänden, Organhüllen u. dgl. ist nicht erforscht. Aber nicht nur hinsichtlich dieser mehr quantitativen Verhältnisse, sondern vor allem in quantitativer Beziehung klaffen große Lücken in unserem Wissen; ich denke an das morphologische Korrelat all der Funktionen, die sich im Laufe der Zeit, besonders von seiten der Drüsen mit innerer Sekretion, aber auch an Schleimhäuten, den großen Verdauungsdrüsen usw. einstellen. Hier allerdings, wo von qualitativer Ausbildung der Gewebe die Rede ist, befinden wir uns an der Grenze des Wachstumsproblems und müssen sehen, uns nicht in das übergeordnete Problem der Entwicklung zu verlieren. Indem die Entwicklung neben dem Zuwachs an Substanz gleicher Art durch den Vorgang der Differenzierung Substanz neuer Art liefert, die ihrerseits nun wieder durch Neubildung vermehrt wird, also wächst, greift der Prozeß des Wachstums in denjenigen der spezifischen Organdifferenzierungen hinein. Ich brauche kaum hervorzuheben, daß im vorliegenden Zusammenhang von Wachstum immer nur im Sinne einer Annäherung an die endgültige, durch artliche Eigentümlichkeit begrenzte Körperform und nicht in anderem Sinne, z. B. von Ersatzwachstum u. dgl. die Rede ist.

Nun ist auch gerade die im Laufe der Jahre sich allmählich mit der Entwicklung verändernde Zusammensetzung der Gewebe aus protoplasmatischen und paraplasmatischen Substanzen nicht hinreichend untersucht, und dies wäre erforderlich, weil nach unseren heutigen theoretischen Anschauungen ein wesentliches Moment des dem jugendlichen Wachstum sozusagen entgegengesetzt laufenden Altersprozesses auf der allmählichen Vermehrung paraplastischer Substanz (der Fibrillenmaschine Friedenthals) beruht.

Hiermit berühren wir schon eine Angelegenheit, die der Wachstumsphysiologie angehört; von der letzteren sagten wir bereits, daß sie noch weniger ausgebaut sei als die Morphologie des Wachs-

tums; vor allen Dingen sind es die drei Hauptfragen des Wachstumsantriebes, des Wachstumsbetriebes und des Wachstumsabschlusses, die der Lösung harren und dringlich sind, weil sie in die Wachstumspathologie, wie wir sehen werden, besonders eingreifen. Sie müssen deshalb auch mit wenigen Worten genauer gefaßt werden: Der Beginn des Wachstums ist uns in seiner Auslösung durch die Befruchtung verständlich, und wir haben auch eine annähernde Vorstellung von den dabei waltenden Kräften, seit es durch die Versuche J. Loebs gelungen ist, bis zu einem gewissen Grade das Spermatozoon künstlich zu ersetzen; wie lange aber der durch die Amphimixis gegebene Antrieb als solcher anhält, ist bereits nicht klar zu übersehen; etwa bis zum Beginn der Ernährung des Keimes oder anderer ihn allmählich ablösender chemischer und mechanischer Wachstumsantriebe; oder hält er, sozusagen in immer weiter fortschreitender Verdünnung der Erbsubstanz, bis zum allgemeinen Stillstand des Körperwachstums an? Liegt überhaupt bei dem Wachstumsabschluß eine Erschöpfung oder eine Hemmung des Wachstumstriebes vor? Ist die Hemmung durch die obengenannte Reifung und Alterung der paraplastischen Substanzen bedingt?

Wenden wir uns nun zur Besprechung unseres eigentlichen Themas, den Störungen des Wachstums innerhalb des Kindesalters, so müssen wir uns zunächst klar darüber sein, daß wir mit der Begrenzung der Wachstumspathologie auf das Kindesalter einen willkürlichen Ausschnitt aus einem einheitlichen und größeren Gebiet herausnehmen und daß die Anfänge mancher krankhaften Erscheinung während des Kindesalters auf Ursachen zurückzuführen sind, die in ihren Anfängen bis auf das embryonale Leben, ja auf den ersten Keim zurückgehen. In diesem Zusammenhang sei auch gleich daran erinnert, daß nicht alle den Wachstumsmechanismus in Mitleidenschaft ziehenden Entwicklungsstörungen sofort manifest werden, sondern daß wir im Gegenteil im Bereich des allgemeinen und des lokalen Wachstums viele Beispiele für eine Latenz von pathogenen Einflüssen wahrnehmen können. Wir kommen darauf zurück. Ebenso sind natürlich Unterbrechungen der Gesundheit im Kindesalter imstande, jenseits desselben sich in dem Endstück der Wachstumszeit auszuwirken, die wir hier aus unserer Betrachtung auch ausschließen müssen. Es muß immer wieder betont werden, daß es keine natürlichen Abschnitte für die menschliche Entwicklung, sondern nur Übergänge gibt, und auch die Geburt bildet im Leben, biologisch betrachtet, nicht die Cäsur, die sie nach unseren bürgerlichen Anschauungen und Rechtsgewohnheiten zu sein scheint.

So werden wir nicht umhin können, bei unseren Betrachtungen da und dort aus der Zeit der Kindheit hinauszugreifen.

Dies gilt gleich einmal für den nächsten Punkt: die Individualität des Wachstums. Sie äußert sich in zwei Richtungen: erstens im Wachstumsergebnisse, und zweitens im Wachstumsverlaufe. Das erstere zu betonen erscheint fast banal, denn jedermann weiß, daß es nicht nur im Gesicht, für dessen individuelle Formgebung wir durch Übung ein besonders feines Gefühl haben, sondern in der ganzen Körpergestalt keine zwei gleichen Menschen gibt. Worüber man sich aber weniger Gedanken gemacht hat, ist die Frage: Wann nimmt im allgemeinen die körperliche Entwicklung individuelle Züge an oder für den Einzelfall ausgedrückt: wann hat ein bestimmter Mensch als Kind angefangen, seinem Bild als Erwachsenem deutlich zu gleichen. Sie werden diese Frage selbst sehr verschieden beantworten, und die meisten werden zum Schlusse kommen, daß eine bestimmte Zeit dafür gar nicht anzugeben ist, daß aber Andeutungen späterer individueller Gestaltung schon sehr früh sich verraten können. In der Tat ist hier ein Phänomen, welches zum mindesten außerordentliche Variabilität zeigt und das zum Teil auch davon abhängt, ob durch Vererbung, besonders homocygoter und dominanter Art oder durch besonders ausgeprägte Beschaffenheit einzelner Züge diese im Phänotypus besonders früh deutlich werden. Wir sehen dabei natürlich ab von pathologischen Ereignissen, die den späteren Habitus beeinflussen und meinen die möglichst ungestörte genotypische Entwicklung. Ihr Urteil werden Sie wohl eben nach Erinnerungsbildern von Familienangehörigen, und zwar wiederum der Gesichtsbildung abgegeben haben. Diese ist aber für die vorliegende Frage nicht maßgebend. Sucht man das durchschnittliche zeitliche Erscheinen endgültiger allgemeiner Körpergestaltung, also den Anfang der Proportionierung des Erwachsenen, so darf man es vielleicht mit Langer in die Zeit des 10.—11. Lebensjahres verlegen.

Neben dem stets durchaus individuellen Wachstumsergebnis fällt aber die mit dem eben Gesagten schon teilweise gekennzeichnete Eigenart des Wachstumsverlaufs noch in anderer Hinsicht auf, nämlich im allgemeinen Tempo und Tempowechsel. Sie ist der Grund, zusammen mit den persönlichen Proportionen, warum die Aufgabe, gleichalterige Individuen durch einen Index auf eine dritte Eigenschaft, etwa den Ernährungszustand zu katalogisieren, auf so große Schwierigkeiten stößt, wie es bei der Auswahl von Kindern zur Quäkerspeisung der Fall war. Alle Beobachter stimmen in der Hervorhebung

der zeitlichen Varianten einer bestimmten Körperform, versinnbildlicht etwa durch das Verhältnis von Länge zu Gewicht, überein; was schon der verschiedene Wachstumsverlauf bei Knaben und Mädchen regelmäßig zeigt, ein zeitweises Überholen und Nachschleppen, das tritt gelegentlich als Wachstumsdefizit oder Wachstumsprofit von einem Betrage bis zu mehreren Jahren und unter gleichalterigen Knaben oder Mädchen besonders in der reiferen Kindheit auf (vgl. Pfaundler[1]), Lange, Monti, Camerer u. a.).

Die individuellen Wachstumsunterschiede zeigen sich übrigens — man möchte sagen natürlich — bereits zur Zeit des stärksten Wachstums, nämlich in der Fötalzeit; die Bemühungen der Geburtshelfer und Pädiater (ich nenne unter vielen nur Zangemeister und Ylppö) um die Norm erweisen die gewaltige physiologische Variationsbreite, welche, für das reife Neugeborene, in Zeit ausgedrückt, 2 Monate ausmacht. Ich habe mich bemüht, selbst Beweise dafür beizubringen; u. a. überließ mir Herr Kollege Siegel in Gießen das von ihm gesammelte reichhaltige Material von Neugeborenen aus der Kriegszeit, bei denen durch Kenntnis des Konzeptionstermins das wahre biologische Alter so genau wie es überhaupt möglich war, feststand. Das schöne Material soll anderweitig noch Verwendung finden.

Was hier, noch im Bereich der Norm, und zwar schon von der fötalen Wachstumszeit ab, als (unter Umständen erhebliche) Variation des Wachstums erscheint, deren Ursachen wir in endogenen und exogenen Faktoren suchen müssen[2]), solange wir nichts Besseres wissen, kann aus denselben Ursachen pathologische Grade annehmen. Für beide Fälle, die normale wie die krankhafte Wachstumsabweichung, ist daher folgende begriffliche Unterscheidung festzuhalten: Erstens kann sich die Hemmung oder Beschleunigung auf die ganze Entwicklung und damit auch auf die Teilerscheinung des Wachstums erstrecken; hierfür wäre in Anlehnung an einen Ausdruck Pfaundlers die Bezeichnung Proteroplasie und Hysteroplasie[3]) zu wählen. Diese beiden zerfielen wieder ihrerseits in allgemeine, also harmonisch bleibende Hemmungen und

[1]) Die Variationsbreite wächst bei Kindern mit höherem sozialen Stand und mit dem Alter.

[2]) Es ist eine große Lücke, daß wir so wenig über individuelle Wachstumskurven besitzen (Camerer, Hettmann, Wiener), gar nicht zu reden von der fehlenden Möglichkeit, solche bei Kindern und bei Eltern vergleichen zu können.

[3]) Es gibt nach Ansicht guter Kenner der griechischen Sprache kein Wort, das unseren Begriff der „Entwicklung" ganz wiederzugeben vermöchte.

Beschleunigungen oder in solche, bei denen die zeitliche Störung durch ungleiches Befallen von Organen oder Organsystemen zur inneren Disharmonie führt; dabei gehen unter Umständen Reifung und Wachstum auseinander, oder die Reifungen an verschiedenen Organsystemen halten untereinander nicht Schritt usw. Für solche Erscheinungen wäre vielleicht der Ausdruck „Dysplasie" (also u. U. Proterodysplasie und Hysterodysplasie) geeignet.

Was hier für die Gesamtentwicklung gesagt ist, gilt ebenso für das Wachstum im besonderen und muß mit bestimmten Bezeichnungen versehen werden. Da das griechische Zeitwort τρεφειν nicht (wie gewöhnlich gemeint wird) nur „ernähren", sondern auch „wachsen" heißt, so läßt sich (da „Hypertrophie" und „Atrophie" vergriffen sind und nichts Zeitliches bedeuten) für das vorzeitige übertriebene Wachstum „Proinotrophie" (προπινός, vorzeitig, verfrüht), für das verspätete und verlangsamte „Bradytrophie" (βραδύς, spät) sagen. Diese rein zeitlichen Abwegigkeiten verändern nichts an den Verhältnissen: der normale 12jährige Knabe mit Proinotrophie sieht dann aus wie ein 14jähriger, mit Bradytrophie etwa wie ein 9jähriger. Änderungen des für ein bestimmtes Alter durchschnittlichen Wuchses, also Störungen der Ebenmäßigkeit, sind als Dystrophien zu bezeichnen. (Darnach wäre z. B. die Fröhlichsche Krankheit besser als Dysplasia adiposo-genitalis zu bezeichnen, weil sie in reiner Form das Wachstum nicht zu verändern pflegt.)

Einige andere Beispiele sollen die Anwendbarkeit und die Notwendigkeit der vorgeschlagenen neuen Termini technici nachweisen. Der primordiale Zwergwuchs, bei welchem Zwerge mit ungestörter knöcherner, geschlechtlicher und geistiger Reifung zu einem harmonisch verkleinerten Ebenbild des Erwachsenen sich entwickeln, ist ein Beispiel für reine Bradytrophie ohne Hysteroplasie; der infantilistische Zwergwuchs ist Bradytrophie mit Hystero- und Dysplasie. Die Pubertas praecox ist Proteroplasie, bei der eine vorübergehende Proinotrophie später, wenn das Leben erhalten bleibt, in eine Bradytrophie mit Proportionsstörungen übergehen kann. Der Eunuchoidismus ist eine mit Dystrophie verbundene Hysteroplasie. Will man noch ausdrücken, daß gelegentlich wie beim allgemeinen Infantilismus oder beim einfachen Hypogenitalismus der Wachstumsabschluß verzögert wird, also Wachstum zur Unzeit (ἄκαιρος) stattfindet, so kann man von Akairotrophie sprechen. Die Chondrodystrophie ist eine reine Wachstumsstörung, hat also ihren richtigen Namen, die damit Behafteten haben eine

im ganzen normale Entwicklung. Der Zustand des Wachstumsstillstandes würde mit Atenie oder Atenosis (Beharren) zu bezeichnen sein. Auf die Beziehung zur Neotenie kommen wir zurück.

Wann dürfen wir ein Wachstum pathologisch nennen? Die Antwort ist verhältnismäßig einfach bei vorhandenen Disproportionen, und man braucht kaum an so extreme Beispiele wie die eben schon genannte Chondrodystrophie mit ihrem mikromelen (kurzgliedrigen) Mißwuchs zu erinnern. Bei Disproportionen, d. h. bei Störungen der gewohnten Harmonie, sind wir auch viel empfindlicher in unserem Urteil, d. h. ziehen wir die Grenzen der Norm entschieden auch viel enger als bei allgemeiner Mikro- oder Makrosomie. Hier sind bekanntlich die Grenzen des Zwerg- und des Riesenwuchses ganz willkürlich gewählt, und als gruppenartige Zusammenfassung der Grenzfälle hat man noch einen Kleinwuchs einerseits und einen Hochwuchs andererseits eingeschaltet. Merkwürdigerweise haben sich diese Begriffe nur für die ausgewachsene Menschenform eingebürgert, sind dagegen nicht eingebürgert für die exzessiven Plus- und Minusvarianten während der Wachstumsperiode. Zweifellos kommen nun schon während der Kindheit, besonders der späteren Kindheit, Schwankungen des Wachstums vor, die nicht mehr als normal sondern zweifellos als krankhafter Über- oder Unterwuchs zu bezeichnen wären. Nur sind wir während des Wachstums viel unsicherer mit der Aufstellung der Grenzen der Norm, und es wäre daher erwünscht, wenn die von Rautmann empfohlene Anwendung der Fechnerschen Kollektivmaßlehre in Form des zweiseitigen Gaußschen Gesetzes auch für die Altersstufen des Wachstums im Kindesalter geprüft würde, da ihr von Rautmann nachgerühmt wird, geeignet zu sein, auch die Grenzen des normalen Durchschnitts durch die Parameter der Verteilungskurve anzugeben.

Bevor wir unsere Erörterungen über die allgemeine formale Genese der Wachstumsstörungen abschließen, ist noch ein Punkt gesondert zu besprechen, das ist die zeitliche Entstehung der Wachstumsstörungen mit und ohne Disproportionierungen. Zwar greift diese Frage schon in diejenige nach der kausalen Genese der Wachstumsstörungen ein, kann aber im vorliegenden Zusammenhang nicht umgangen werden, weil die Formgebungen am Körper von gewissen zeitlichen Bedingungen abhängig sind. Wir haben bisher eines wesentlichen Faktors im Wachstumsmechanismus nicht gedacht, der gerade für die Entstehung von lokalen oder sagen wir elektiven Wachstumsstörungen eine große Rolle spielt, das ist der Antrieb, den das endokrine System verleiht. Die Summe seiner

Wirksamkeit in dieser Hinsicht läßt sich übrigens ebenso schwer abschätzen als ihre einzelnen Komponenten; wir wissen insbesondere nicht, ob die innersekretorischen Drüsen den durch die Befruchtung erregten Vorgang ablösen oder nur unterstützen, mit anderen Worten: Sind zu bestimmten Zeiten des Kindesalters die innersekretorischen Drüsen die einzigen Wachstumsantriebe oder wirken sie nur, indem sie den ererbten Wachstumstrieb fördern, dämpfen und lenken? Ich möchte glauben, daß man diese Frage dahin zu beantworten hat, daß sie nur Modifikatoren und Vermittler des Wachstums, allerdings zum Teil unentbehrliche sind, wie das Myxödem in seinen reinsten Formen, etwa bei totaler kongenitaler Thyreoaplasie, zeigt; ferner, daß, wie wir sehen werden, auch noch eine Anzahl anderer Einrichtungen des Organismus innige Beziehungen zum Wachstum haben, daß also die endokrinen Drüsen keineswegs die einzigen Regulatoren sind; sodann aber sind sie in dieser Beziehung auch unter sich durchaus ungleichwertig; im allgemeinen wird man sagen dürfen, daß gerade die ontogenetisch und phylogenetisch ältesten inkretorischen Organe den stärksten und auch wohl frühesten Einfluß auf das Wachstum haben; und auf die Entwicklung! Schwieriger als in jeder anderen Hinsicht sind auf diesem Teilgebiet Entwicklung und Wachstum reinlich voneinander zu trennen. (Wir kommen bei der Besprechung der experimentellen Wachstumsbeeinflussungen darauf zurück.) Gerade die Rolle der phylogenetisch ältesten Organe der Keimdrüsen ist in bezug auf reine Wachstumswirkungen schwer abzuschätzen (S. unten). Klarer liegen die Verhältnisse bei den Drüsen, die ausschließlich innersekretorische Aufgaben haben, wie die Schilddrüse, die Hypophysis, der Thymus. Einigen fehlt zweifellos jede oder jede nähere Beziehung zum Wachstum als solchem, wie den Epithelkörperchen, dem Pankreas und wahrscheinlich auch den Nebennieren, wenn wir von den indirekten Beziehungen durch Wirkung auf den Stoffwechsel absehen. Was die Zeit anlangt, zu der die innersekretorischen Drüsen als akzessorische Wachstumsorgane wirksam werden, so können wir wohl als das Ergebnis aller darauf gerichteter Untersuchungen feststellen, daß von einer Abhängigkeit des intrauterinen Wachstums von den Drüsen der Frucht keine Rede sein kann, daß aber wohl ein solcher Einfluß diaplazentar von der Mutter her anzunehmen ist; wenn wir gleichzeitige Abweichungen des fötalen allgemeinen Wachstums und der Ausbildung gewisser innersekretorischer Drüsen feststellen können, und dies ist nach meiner Erfahrung gar nicht selten der Fall, so halte ich beide Erscheinungen, auch die abnorme Beschaffenheit

etwa von Thymus und Thyreoidea, für abhängig von dem mütterlichen Stoffwechsel; es gehören diese Beobachtungen, wie ich glaube, zweifellos in das Kapitel der sog. Synkainogenese, d. h. der parallelinduktorischen gleichsinnigen Veränderungen von mütterlichen und kindlichen Organen (wie die Hexenmilch). Auch die mikroskopischen Befunde, z. B. der Nachweis der erst postfötal erscheinenden Bildung von Kolloiddepots in der Schilddrüse, die noch viel spätere Zellreifung in der Hypophysis sprechen für Funktionslosigkeit im intrauterinen Leben. Daran ändert auch der vereinzelte Befund Erdheims von dem Vorkommen myxödematöser Zeichen am fötalen Skelett nichts.

Kehren wir zu der Frage zurück, von der wir ausgegangen waren, nämlich der Frage des Zeitpunktes, zu welchem die Wachstumsstörungen entstehen, so interessieren uns hier natürlich diejenigen am meisten, die erst in der Kindheit auftreten. Daher seien die bereits angeborenen nur kurz genannt; sie haben zumeist wegen der Seltenheit und wegen der Unbeeinflußbarkeit kein sonderliches ärztliches Interesse: der primordiale Zwergwuchs ist wohl in der ersten Keimanlage (vielleicht in Form rein quantitativer Verminderung) bedingt und in den meisten Fällen vererbt; die Chondrodystrophie ist genotypisch nicht festgelegt; es besteht durchaus die Möglichkeit, obwohl sie verhältnismäßig früh im embryonalen Leben auftritt (nach Siegert und Lampe vielleicht schon im 1. und 2. Fötalmonat), sie als paratypisch bedingten Mißwuchs trotz ihres gelegentlich gehäuften Auftretens in Familien aufzufassen (s. unten); von der Osteogenesis imperfecta wissen wir nicht viel mehr, auch sie ist angeblich erblich und konstitutionell (vgl. J. H. Bauer) bedingt; ihr Auftreten ist später, nämlich nach Fischer nicht vor dem 7. Monat, anzusetzen. Endokrine Einflüsse sind, vom eigenen Körper aus, bei beiden Krankheiten abzulehnen.

Was die zeitliche Entstehung der postfötalen Wachstumsstörungen anlangt, so sehen wir in diesem Zusammenhange von denjenigen ab, die sich im unmittelbaren Anschluß an exogene Schädigungen ergeben und beschränken uns auf die durch Anomalien der inneren Sekretion bedingten. Hier ist nun insofern die Lücke in unserem Wissen sehr fühlbar, als wir nicht anzugeben vermögen, wann und wie hintereinander und zuletzt miteinander die reifenden inkretorischen Organe in den Wachstumsmechanismus eingreifen. Nicht nur die genaue Reihenfolge, sondern auch der Abstand des Eingreifens und das gegenseitige Verhältnis wäre nötig zu kennen. Der Ausfall der Schilddrüse ist uns am besten bekannt; er macht sich aber,

selbst bei den totalen Aplasien, niemals schon von der Geburt ab, bemerkbar, sondern man rechnet mit seinem Sichtbarwerden u. U. erst von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres; wir haben also eine außerordentlich lange Latenz der Störung, denn die sog. teratogenetische Terminationsperiode, d. h. der Zeitpunkt, zu welchem die spätere Störung durch Mißbildung der Schilddrüse angelegt wurde, reicht wahrscheinlich bis in das Ende des ersten Fötalmonats zurück. Viel unbestimmter macht sich der Ausfall der Hypophysis geltend; völlige Zerstörung führt zum hypophysären Zwergwuchs, wobei die Meinungen über die Bedeutung der einzelnen Lappen und der Beteiligung des Gehirns noch auseinandergehen; die meisten bisher beschriebenen Fälle beruhten auf Geschwülsten, wo man den Zeitpunkt des Erwachens aus der Gewebsmißbildung (Hypophysengangstumoren!) und den Zeitpunkt des zu einem Funktionsausfall genügenden Grades der anatomischen Zerstörung nicht angeben kann; zudem kommt kongenitale Aplasie nicht vor. Aus der Literatur sind aber eine Anzahl Fälle bekannt, in denen im Anschluß an Trauma hypophysäre Nannosomie auftrat; aus diesen darf man schließen, daß Ausfälle der Hypophyse zwischen dem 4. und 15. Lebensjahre das Bild der Wachstumshemmung verursachen; verschleiert wird das Bild durch die vielen Nebenfunktionen des Hirnanhangs und durch die zweifellose Tatsache, daß sich seine Funktion bzw. seine Lebenswichtigkeit im Laufe des Lebens ändert, wie wir aus dem vorläufig ausschließlich beim Erwachsenen beschriebenen Bilde der tödlichen Kachexia hypophyseopriva (Simmonds) schließen können. Nehmen wir das Gegenbild des Hyperpituitarismus, nämlich den Hyperpituitarismus mit der Erscheinung des Riesenwuchses, so können wir an zeitlichen Schlüssen nur den ziehen, daß bisher jugendlicher Riesenwuchs mit und ohne Akromegalie nicht vor dem 12. Lebensjahr bekannt ist. Ganz undurchsichtig ist die zeitliche Entstehung des Einflusses der Keimdrüsen auf das Wachstum. Zudem ist dieser Einfluß besonders geartet. Reine Fälle von angeborenem Mangel der Keimdrüsen scheinen keinen wesentlichen Einfluß auf das Wachstum zu haben; im ganzen bezieht sich die Wirkungssphäre der Genitaldrüsen mehr auf den Wachstumsabschluß; er findet sich so regelmäßig verzögert bei verspäteter geschlechtlicher Ausreifung, andererseits wiederum sowohl rassemäßig als individuell so regelmäßig früh bei zeitigem Pubertätsverlauf, daß der Abschluß des Längenwachstums wirklich von den Geschlechtsorganen abhängig erscheint. Diese gewissermaßen als Sperrung der Osteogenese anzusprechende Wirkung der letzteren

wirft übrigens auf die früher berührte Frage der Erschöpfung des Wachstumstriebes insofern ein besonderes Licht, als durch einen gewissen Hypogenitalismus ein aus dem Rahmen der artlichen und familiären Vererbung ausbrechender Wuchs, nämlich eunuchoider Hochwuchs mit seiner eigenartigen Disproportion der Unterlänge gegenüber der Oberlänge entsteht. Der Wachstumstrieb zeigt also keine Erschöpfung um die Zeit des Wachstumsabschlusses, sondern eine natürliche, wohl durch die Keimdrüsen bedingte Hemmung.

Die Wuchsstörung des eunuchoiden Erwachsenen kommt übrigens bei jeder Form des Hypogenitalismus bis weit herunter in die Pubertät, also in das spätere Kindesalter, ja vielleicht andeutungsweise noch weiter zurück vor, und zwar oft nur als Mißverhältnis zwischen Ober- und Unterlänge, ohne abnorme Körperlänge. Ja, nicht selten ist sie sogar mit Kleinwuchs und Zwergwuchs, z. B. mit infantilistischem Zwergwuchs verbunden oder mit Dystrophia adiposogenitalis, eine angeblich, in Wirklichkeit aber nicht so seltene Erkrankung, die auch noch den Kinderarzt angeht.

Die Disproportion beim Hypergenitalismus aller Grade ist dem eunuchoiden Habitus gerade entgegengesetzt, am stärksten bei der Pubertas praecox (wie in dem von mir in Aschoffs Lehrbuch abgebildeten Falle Obmanns); da sehen wir kurze, gedrungene, in die Breite gehende Gestalt.

Die Gegensätzlichkeit in der „Figur" bei Hyper- und Hypogenitalismus findet ihr inneres Abbild in einer analogen Form der einzelnen Skeletteile. Während beim Hypogenitalismus, wie bei der Kastration das Längenwachstum der Knochen, besonders der langen Röhrenknochen bei Mensch und Tier über das Dickenwachstum überwiegt, so daß eine gewisse schlanke Grazilität charakteristisch ist, sofern nicht später acromegale Züge hinzutreten, finden wir bei besonderer Ausprägung der Geschlechtlichkeit kurze und plumpe Röhrenknochen. Da nun dieses Formprinzip in äußerster Übertreibung für Chondrodystrophie pathognomonisch ist, so kann man die Frage aufwerfen, ob nicht etwa diese Verirrung des Wachstums auf einer schon im fötalen Leben wirksamen diaplacentaren Vergiftung mit gametoglandulären Stoffen beruht, zumal immer wieder an den mit Chondrodystrophie behafteten Individuen selbst der deutliche Hypergenitalismus auffällt.

Die Erkennung feiner Disproportionen des Wuchses hat natürlich ihre diagnostische und darum allgemein-ärztliche Bedeutung; aber nicht jede endokrine Wuchsstörung bietet so eigen-

tümliche Verhältnisse wie die dysgenitalen. Die thyreogenen Beeinflussungen sind nicht einheitlich, wenigstens nicht in bezug auf die Knochenform; bei der totalen Thyreoaplasie kann das bekannte äußerst plumpe Äußere ein durchaus proportioniertes, ja graziles Skelett verbergen, und auch beim Hypothyreoidismus des endemischen Kretinismus, kann, wenigstens bei gewisser Stärke und in jungem und mittlerem Lebensalter die äußere Plumpheit diejenige der Knochen überwiegen. Wir haben hier stärkere Weichteil- als Knochenveränderungen, wenn auch einige Untersucher die gedrungene Form der Kretinenknochen hervorgehoben haben (Langhans u. a.). Der Hyperthyreoidismus des Kindesalters macht geringe Proteroplasie mit Proinotrophie. Die hypophysären Störungen des Wuchses bieten gewöhnlich nichts Einheitliches dar, da sich sekundär, wie es scheint, genitale, cerebrale und gelegentlich vielleicht auch thyreogene Einflüsse einmengen. In reinen Fällen pituitärer Störung scheint es sich aber um eine sowohl den Längenzuwachs als die Proportionierung beteiligende Beeinflussung zu handeln: beim Hypopituitarismus allerings zuweilen um Beibehaltung wirklich kindlicher Dimensionierung, beim Hyperpituitarismus um Intensivierung der physiologischen Wachstumsinkongruenzen, d. h. diejenigen Körperteile, welche schon beim normalen letzten Wachstumsanstieg den anderen vorauseilen, werden übertrieben gefördert; es hat Langer, ohne von der hypophysären Genese mehr als eine Ahnung zu haben, dies bereits 1871 klassisch geschildert, wie beim Gigantismus diejenigen Körperteile vor den anderen um so mehr Vorsprung gewinnen, je mehr sie sie schon im normalen Wachstum überflügeln, und er erklärte somit die vorragende Beteiligung der Extremitäten und vor allem der Kiefer, besonders des Unterkiefers, und speziell wieder dessen unteren Randes am Riesenwuchs.

Absonderlichkeiten des Wachstums sind also nur selten so spezifischer Natur, daß wir nach dem Ausschen ohne weiteres eine ätiologische Diagnose zu stellen vermöchten; nur in den besprochenen besonderen Fällen scheint eine elektive und einseitige Beeinflussung bestimmter osteogenetischer Funktionen (periostales oder enchondrales Wachstum) vorzuliegen. Auch mit besonders lokalisierten Abweichungen wie der eingezogenen Nasenwurzel ist nichts anzufangen; es sei daran erinnert, wie sie (entgegen der ursprünglichen Meinung von Virchow) nicht nur beim Kretinismus, sondern auch bei der Chondrodystrophie, und doch wiederum nicht regelmäßig vorkommt; wie sie auch keineswegs immer auf Verkürzung der Schädelbasis durch prämature Synostose der Nähte des Os tribsilare beruht

(Kaufmann) und also verschiedene formale und kausale Ursachen hat.

Ebensowenig wie diese abnormen Einzelerscheinungen am Skelett sind sonstige Verschiebungen der zeitlichen Entwicklung, z. B. in bezug auf die Reihenfolge der Nahtverschlüsse oder des Erscheinens von Knochenkernen ätiologisch verwertbar. Eher ist ein zeitliches Durcheinander in anderer Hinsicht verwertbar, z. B. für die Feststellung des Zeitpunktes, zu welchem eine Wachstumsstörung erfolgte; fällt z. B. eine das Knochenmark und die Osteoblasten beteiligende Unterbrechung der Gesundheit zusammen mit der Anlage eines neuen Knochenkerns, so bleibt dieser aus, und der ihm zeitlich folgende erscheint, nach Wiedererlangung der Gesundheit, zur rechten Zeit und vielleicht noch vor seinem Vorgänger. Diese von Stettner sog. Reihenfolgenstörungen dürften wohl noch genauer erforscht werden, zumal vortreffliche Vorarbeiten der Röntgenologen, wie Ackerlund, Hasselwander, Wilms und Sick u. v. a. vorliegen. Eine besondere Erwähnung verdienen noch die zuerst von Dieterle bei Myxödem gesehenen, neuerdings von Stettner genauer beschriebenen Querstreifen der wachsenden Knochen in Epiphysennähe als Ausdruck vorübergehender Wachstumshemmungen; sie sind sozusagen abortive Fugenschlüsse; sie entstehen wohl durch zeitweises Nachlassen des Knorpelnachschubs und übermäßige Ossifikation der Knorpelknochengrenze; das neu aufgenommene Wachstum schiebt diese jahresringartigen Knochenleisten dann scheinbar diaphysenwärts ab. Die mikroskopische Aufklärung dieser Querbalken läßt noch zu wünschen übrig, ihre klinisch-diagnostische Bedeutung ist nach Stettner nicht gering anzuschlagen.

Zum Schluß unserer Betrachtungen über die formalen Veränderungen des Wachstums wollen wir nochmal folgendes hervorheben: nicht nur das schließliche Ergebnis, sondern auch der Verlauf des Wachstums ist durchaus individuell; generell ist weder der Zuwachs der Körperlänge noch derjenige der einzelnen Körperteile ein stetig fortschreitender; jedes Alter hat zwar seine bestimmten Proportionen, aber gerade in bezug auf diese reifen die verschiedenen Kinder im ganzen und in Teilen verschieden schnell; die Abwegigkeiten des Wachstums betreffen daher nicht nur das Plus und Minus der Körperlänge, sondern auch die Statur des Körpers; an den alterswidrigen Staturabweichungen pflegen Skelett und Weichteile sich zu beteiligen; während wir das Wachstum des ersteren bis in histologische Einzelheiten zu beurteilen vermögen, sind unsere Kenntnisse über

das normale und das krankhafte Wachstum der letzteren sehr mangelhaft. Aus der Form der Mißgestaltung läßt sich häufig, aber nicht immer auf ihre Ursache schließen; die Form ist abhängig nicht nur von der Art der Ursache, sondern auch von dem Zeitpunkt, zu welchem eine Schädigung des Wachstumsprozesses eintrat.

Wenn wir nun zu der Frage nach den Bedingungen der Wachstumsstörungen, unserem zweiten Hauptteil, übergehen, so werden wir zweckmäßig zwischen endogenen und exogenen pathogenetischen Faktoren unterscheiden, uns dabei aber von vornherein klar darüber sein, daß es aus beiden Faktorengruppen kombinierte Störungen gibt, etwa indem sich blastophthorische mit späten Milieuschädigungen summieren oder etwa ein Trauma die Wucherung einer Geschwulstanlage der Hypophysengegend auslöst u. dgl. mehr. Am schwierigsten ist die Unterscheidung dann, wenn unbekannte äußere Einflüsse auf indirektem Wege, etwa über ein akzessorisches Wachstumsorgan, den Gang des Wachstums stören; das ist z. B. bei den endemisch-kretinistischen Hemmungen der Fall, deren thyreogene Natur ja von manchen Seiten immer noch bezweifelt wird.

Wenden wir uns zunächst zu den inneren Bedingungen, so tritt uns, wollen wir uns nicht einseitig auf das Knochenwachstum beschränken, zunächst ein Problem entgegen, welches m. W. nirgends erörtert ist und das doch in mancher Hinsicht, u. a. wegen der Frage der Folgen der Wachstumsstörungen, von Wichtigkeit ist, das ist das Problem der gegenseitigen Beziehungen des Wachstums der einzelnen Organe. Wir sehen hier zunächst ab von den teilweise schon besprochenen spezifischen chemischen Antrieben durch Sekrete und von den allgemeinen chemischen Anreizen der Blutflüssigkeit, also der Abhängigkeit des Wachstums vom Stoffwechsel und damit den ihn besorgenden Verdauungsorganen. Hier handelt es sich mehr um die Frage: Ist das knöcherne und knorpelige Skelett der Schrittmacher für das Wachstum; dehnt ein primäres Knochenwachstum Muskeln, Haut, Sehnen, Blutgefäße, Inhalt der Leibeshöhlen? Gehören derartige entwicklungsmechanische Momente in die Wachstumsordnung? Irgendeine Beziehung muß vorhanden sein, welche die harmonische Größe der Körperteile regelt, und es läßt sich nicht entscheiden, ob es sich nur um eine Einstellung nach Maßgabe des Stoffwechsels und der Funktion handelt; der typisch muskelschwache Riese zeigt wie der proteroplastische Gymnasiast, daß ohne Funktion der Muskel dem übertriebenen Skelettwachstum sozusagen nur passiv in die Länge folgt; die Splanchnomegalie der Eingeweide des Riesen ist ein interessantes, aber aus

der Harmonie wohl nicht heraustretendes Korrelat des gigantischen Stoffwechsels. Freilich gibt es, wie die gleichzeitige Hypoplasie des Herzens, der Gefäße, der Genitalien zeigt, die Möglichkeit der Wachstumsinkongruenz zum Skelett. Wie weit Wachstum an inneren Organen ohne funktionellen Reiz vorkommt, entzieht sich unserer Kenntnis. (Vgl. das Vorkommen von Hirn- und Pankreashypertrophien, die Frage nach dem Wesen der sog. parenchymatösen Kropfformen.) Jedoch wollen wir das Grenzgebiet zwischen Wachstum und Neu- bzw. Mißbildung nicht weiter berühren, sondern nur kurz die Verknüpfung dieser Probleme streifen. Immerhin wollen wir im Vorübergehen daran erinnern, welche Bedeutung die quantitativ und zeitlich entsprechende Ausübung der Funktion für die Erreichung des Wachstumzieles im einzelnen hat und wie z. B. das Herzwachstum von der Blutmenge und von der Stoffwechselgröße (Hasebroek), das Breitenwachstum des Körpers von genügender Muskeltätigkeit abhängig ist.

Wie für das Wachstum durch Funktion, so trifft es auch für das Wachstum durch hormonale Reize zu, daß wir sein Wesen nicht erklären können. Die Bedeutung der innersekretorischen Drüsen für das Wachstum haben wir schon bei Besprechung der formalen Pathogenese der Wachstumsstörungen gewürdigt; hier sei zunächst hervorgehoben, daß sowohl das allgemeine Körperwachstum als auch — durch abgestimmte spezifische Erregung — lokale Wachstumsvorgänge von jenen Säften abhängig sind. Auf welche Weise dieser Antrieb stattfindet, etwa durch Auslösung von Dissimilation und Assimilation, ist ganz unklar, aber ein ähnlicher zellulärer Vorgang wie bei der Hypertrophie durch Aktivität, ja wie bei der Funktion überhaupt, muß wohl vorliegen. Ferner ist unbekannt, ob diese chemischen Antriebe immer an den Organzellen selbst angreifen oder über nervöse Bahnen wirken. Manches Beispiel von lokal gesteigertem Wachstum spricht auch dafür, daß Änderungen der Blutzufuhr eine Rolle spielen können. Das allgemeine Körperwachstum ist aber, nebenbei gesagt, weitgehend von Anämien unabhängig.

Wenn wir auch über das Wesen der endokrinen Förderungen und Hemmungen des Wachstums nichts aussagen können, so haben uns die experimentellen Forschungen der letzten Jahre doch ein großes Tatsachenmaterial über den Wirkungsbereich dieser Wachstumsstoffe verschafft. Es sind im wesentlichen zwei einander entgegengesetzte Wege zu ihrer Erforschung eingeschlagen worden. Von der Vorstellung einer Nachahmung der Hypofunktion ausgehend, sind einerseits die Ausfallserscheinungen nach chirurgischer Exstir-

pation oder sonstiger Zerstörung der Drüsen studiert worden, andererseits ist versucht worden, die Hyperfunktion durch Einverleibung der speziellen Substanzen nachzuahmen. Das letztere geschah entweder durch Transplantationen oder durch Injektionen von Säften oder schließlich durch Fütterung. Entsprechend der geläufigen Erfahrung über die Wirksamkeit der stomachalen Opotherapie bei Hypothyreoidismus hat sich nämlich herausgestellt, daß auch noch andere Harmozone (Gley[1]) durch die Verdauungssäfte nicht zerstört werden.

Es seien ganz kurz die Ergebnisse dieser Versuche angegeben, soweit sie eine Bedeutung für die menschliche Pathologie haben. Auf die allbekannte gelungene künstliche Herstellung des Krankheitsbildes des myxödematösen Zwergwuchses durch Totalexstirpation der Schilddrüse bei vielerlei Tierarten seit den ersten dahingehenden Versuchen von Hofmeister, Moussu und v. Eiselsberg in den 90er Jahren brauche ich kaum einzugehen. Das Gegenbild, nämlich den Hyperthyreoidismus zu erzeugen, ist bisher nicht an höheren Tieren gelungen. Auch aus der menschlichen Pathologie wissen wir wenig über den Einfluß sog. Hyperfunktion der Schilddrüse auf das Wachstum. Jedoch scheinen nach Holmgren Basedow-ähnliche Zustände zu leichten Wachstumsverstärkungen (Proinotrophien), übrigens mit allgemeiner Proteroplasie zu führen: die Kinder, fast ausschließlich Mädchen, überflügeln ihre Altersgenossen an Körpergröße, geistiger Reife und durch lebhaftes Temperament; die Pubertät soll beschleunigt werden.

Die Wegnahme des Thymus erzeugt nach den Versuchen von Basch (1903), Klose und Vogt (1910), Matti (1912) Hemmung des Wachstums mit qualitativen Knochenveränderungen (Brüchigkeit und Biegsamkeit).

Für den Axolotl hat Hart (1920) die Hemmung des Wachstums durch Thymektomie bestätigt. Hyperthymisationen sind weder aus der menschlichen noch aus der experimentellen Pathologie am höheren Tiere bekannt. Nur eine neue Angabe R. Demels liegt vor, wonach Hyperthymisation durch Transplantation Fettansatz macht und daneben das Längenwachstum anregt, und zwar um so stärker, je jünger das Tier ist, von dem die überpflanzte Thymusdrüse stammt. In diesem Zusammenhang müssen die experimentellen Ergebnisse Gudernatsch und seiner Nachfolger an unseren

[1]) Als „Harmozone" bezeichnet Gley die innersekretorischen Stoffe von „morphogenetischer" Wirkung.

ärztlichen Erfahrungen gemessen werden. Fütterung von Kaulquappen mit Schilddrüse beschleunigt die Metamorphose, macht aber Hemmung des Wachstums, erzielt also kleine, frühentstandene Frösche, Fütterung mit Thymusdrüse verzögert die Metamorphose und erzeugt gedunsene Riesenquappen. Uhlenhuth hält für mehrere untersuchte Amphibien die Thymussubstanz für wirkungslos und erkennt der Schilddrüsensubstanz keinen Einfluß auf die Geschlechtsdrüsen zu; die Verfütterung von Hypophysenvorderlappen an junge Axolotl macht erst nach der Metamorphose Wachstumssteigerung. Epithelkörperchen und Nebennieren wurden für das Wachstum als solches wirkungslos befunden. Prinzipiell wichtig erscheint an diesen Ergebnissen, daß Schilddrüse und Thymus am intensivsten und frühesten wirken, daß Hypophysisvorderlappen erst spät anspricht, daß wieder grundsätzlich Entwicklung und Wachstum getrennt und verschieden beeinflußbar sind, daß z. B. der Schilddrüsenstoff zur geschlechtlichen Reizung keine unmittelbaren Beziehungen hat.

Alles dies stimmt auch zu den Erfahrungen am Menschen, im besonderen auch diese letzte Beobachtung; konnte ich doch bei einer 20jährigen Zwergin von 98 cm Länge mit totaler Thyreoaplasie gereifte Geschlechtsorgane nachweisen. Im übrigen ist vor einer schematischen Übertragung der Ergebnisse an den Amphibienlarven auf die menschlichen Verhältnisse zu warnen; insbesondere kann der Versuch nicht gemacht werden, das Leben vor der Metamorphose (falls solche überhaupt auftritt) mit Zeitabschnitten des fötalen oder postfötalen Lebens zu vergleichen. Immerhin wäre es lehrreich, wenn bei Kindern in verhältnismäßig jungem Alter sich Analogien von Wachstumsbesonderheiten zusammen mit abnormem Verhalten von Thyreoidea oder Thymus fänden. Dies ist nun nach meinen Beobachtungen in der Tat der Fall. Ich habe systematisch auf die Beschaffenheit des Skeletts bei Sektionen von Frühgeburten, Neugeborenen und Säuglingen in etwa 130 Fällen geachtet und festgestellt, daß eine besondere Ausbildung des Thymus so gut wie regelmäßig mit besonderer Größe und Reife der Knochen einhergeht; gemessen wurde dabei als Indicator (bei ebenmäßiger sonstiger Gestalt) die Femurdiaphyse und der distale Epiphysenkern. Gerade umgekehrt verhält es sich bei kongenitalen Strumen der Schilddrüse: sowohl Wachstum als Reifung bleiben zurück; das häufige Fehlen des distalen Femurepiphysenkerns bei „reifen" Neugeborenen aus Kropfgegenden (Bern) hat bereits Wegelin beobachtet. In einem Fall von ausgeprägter gleichzeitiger Hyper-

trophie von Thymus und Thyreoidea bei einem zweitägigen Neugeborenen sah ich allgemeine Proinotrophie. Die alten Beobachtungen über die Unzuverlässigkeit der Knochenkerne Neugeborener zur objektiven Feststellung ihres Alters aus gerichtsärztlicher Aufgabe gewinnen damit eine neue Seite; freilich ist damit nicht gesagt, daß man umgekehrt in jedem Fall von abweichendem Wachstums- und Differenzierungsbefund grobsichtbare Veränderungen am endokrinen Apparat zu erwarten hat; auch ist es nach dem früher Gesagten durchaus zweifelhaft, ob es sich bei diesen Schwankungen der Entwicklung um Wirkungen der körpereigenen Drüsen handelt; vielmehr spricht, besonders hinsichtlich der Schilddrüse, alles eher dafür, daß die Analogie mit den Kaulquappenversuchen noch in der Beziehung verstärkt wird, daß es sich bei den geschilderten Abweichungen des Foetus um eine (diaplacentare) Fütterung mit endokrinen (mütterlichen) Stoffen handelt. Zur Sicherstellung der letzteren Behauptung müßten wir allerdings mehr über den endokrinen Apparat der Mutter in unseren Fällen zu sagen haben, als es mir zur Zeit möglich ist. Eine weitere Frage ist, wie denn die gefundene Hyperplasie von Thymus und Schilddrüse aufzufassen ist, als passiv gefördertes oder als aktiv (antagonistisch?) hypertrophierendes Wachstum; denn es ist zu beachten, daß in den Kaulquappenversuchen sowohl durch Schilddrüsen- als durch Thymusfütterung Wachstum und Reifung auseinandergingen, während die mitgeteilten Befunde von möglicher fötaler endokriner Beeinflussung, soweit zu beurteilen war, die ganze Entwicklung hemmten oder förderten. Nach Romeis reagieren die Larven auch erst dann auf Fütterung endokriner Substanzen, wenn ihre eigenen endokrinen Organe angelegt sind; das beweist aber noch keine aktive Funktion derselben. Wegelin und Abelin zeigten, daß Fütterung mit (normal kolloidfreier) Neugeborenenschilddrüse im Kaulquappenversuch unwirksam ist. So sind wir also im großen und ganzen zu einer Deutung der mitgeteilten Befunde nicht berechtigt.

Vorsicht im Urteil ist hier um so mehr am Platze, als wir seit den Versuchen von Romeis (1918) wissen, daß die Wirkungen von Thymus- und Schilddrüsensaft zusammengesetzte sind und auf der Anwesenheit trennbarer Faktoren beruhen. Es ist versucht worden, zunächst das Ergebnis der Fütterungsversuche an Amphibienlarven mit spontan in der Natur vorkommenden Varietäten des Entwicklungsganges gleichzusetzen; insbesondere ist von Hart davon gesprochen worden, daß die Wirkung der Thymusfütterung nichts anderes sei als eine künstliche Neotenie. Unter Neotenie versteht

man seit Kollmann das Verharren auf einer primitiven Entwicklungsstufe hinsichtlich gewisser Seiten der Entwicklung; das klassische Beispiel ist der Axototl, der seine Kiemenatmung nicht aufgibt und doch auswächst, geschlechtsreif und fortpflanzungsfähig wird. Hart hat weiter den partiellen Infantilismus als eine solche Art Neotenie erklärt; dem steht aber doch entgegen, daß wir von ihm nicht wissen, ob er endokriner Natur ist, ferner daß er entweder das Wachstum oder die Geschlechtsreifung oder beides beteiligt und in den Fällen, wo er diese Seiten der postnatalen Ontogenese freiläßt, viel eher als gemeine Hemmungsmißbildung erscheint; Moro wiederum sieht eine gewisse Übereinstimmung zwischen Myxödem und Neotenie; aber auch da ist der Vergleich höchstens erlaubt, wenn man den zoologischen Begriff der normalen Neotenie aufgibt; denn irgendeinen normalen Entwicklungszustand behält der Myxödematöse in keiner Sphäre seines Organismus bei; das Myxödem macht vielmehr ein durch und durch pathologisches, besonders auch zwerghaftes Neuprodukt. Richtig ist allerdings, daß bei neotenischen Tierformen die ausgebildete Schilddrüse vermißt wurde.

Epiphyse und Keimdrüsen haben anscheinend keinen unmittelbaren Einfluß auf das Wachstum: Die Fälle von Zirbeldrüsengeschwülsten, schon in bezug auf die Erklärung der stark hervortretenden genitalen Erscheinungen (pineale oder onkogene Präkozität? vgl. Askanazy) nicht eindeutig, haben erst recht hinsichtlich der Beeinflussung des Wachstums kein einheitliches Gepräge. Die Rolle der Keimdrüsen ist schon bei unseren Erörterungen über die formale Seite der Wachstumspathologie hinreichend erörtert worden, soweit das Gesamtwachstum in Betracht kommt. Aber es muß noch die vermutliche Anwesenheit besonders abgestimmter Wuchsstoffe in den Keimdrüsen erwähnt werden, wie sie neuerdings besonders aus den Versuchen von M. Stein und E. Herrmann wahrscheinlich wird. Die Auslösung lokalen Wachstums ist uns ja durch die klassischen Versuche Starlings und seiner Mitarbeiter bekannt (Wachstum und Reifung der Mamma bei jungfräulichen Tieren durch Einspritzung von Embryonalsaft). Stein und Hermann zeigten, wie durch Einspritzung von Corpus luteum oder Placenta bei jungen männlichen Tieren der spezifisch männliche Anteil des Sexualapparats im Wachstum gehemmt, Mamma und Reste des Müllerschen Ganges aber in der Ausbildung gegenüber der Norm verstärkt wurden. Diese Art Versuchsergebnisse ist von grundsätzlicher Bedeutung für das Wachstumsproblem, weil sie Disharmonien des Wachstums

durch teilweisen Ausfall spezifischer Wuchsstoffe wahrscheinlich macht und weil es nach dem früher Gesagten möglich erscheint, daß auch das allgemeine Körperwachstum durch alleinigen Ausfall der die Osteogenese anregenden Wuchsstoffe leidet. Es gibt also neben dem allgemeinen Hunger nach Wuchsstoffen, von dem wir noch reden werden, sozusagen einen Partialhunger für spezifische Wuchsstoffe.

Es frägt sich nun, ob mit der Schilderung der allgemeinen germinalen und der organotropen Wachstumstriebe die Maschinerie des Wachstums erschöpfend beschrieben ist. Wahrscheinlich nein. Wenigstens gibt es Erfahrungen, welche zeigen, daß Hemmungen noch auf anderen inneren Wegen als den aufgezählten möglich ist. Auch da lernen wir, wie bei den thyreogenen und hypophysären Störungen, vom Extrem. Dieses Extrem habe ich in einer Monographie über die Pathologie des Wachstums als cerebralen Zwergwuchs bezeichnet. Das besagt also, daß es Fälle gibt, in denen ohne erkennbare erbliche Belastung (so daß primordialer Zwergwuchs unwahrscheinlich ist) und bei intakten Drüsen mit innerer Sekretion, aber bei mehr oder minder schweren Veränderungen am Zentralnervensystem, vor allem in Form von Mikrocephalie, Mikrogyrien, Porencephalien u. dgl. Hemmungen des Wachstums vorkommen. Ob dabei Wachstumszentren sensu strictiori beschädigt sind, ist vorläufig nicht zu sagen, weil das anatomische Bild noch nicht auf seine Einheitlichkeit genügend geprüft ist und wir von solchen trophischen Zentren, die dem Gesamtwachstum vorstehen, noch nichts wissen. Ich kenne einige sezierte Fälle und einen besonders lehrreichen lebenden Fall; dieser letztere betraf eine hochgradige Wachstumshemmung bei einem 4jährigen, nur 54 cm langen Mädchen mit hochgradiger synostotischer Mikrocephalie (Kopfumfang 28,5), dessen Mutter während des 2. Schwangerschaftsmonats mit Röntgenlicht bestrahlt worden war. Ähnliche Fälle haben Aschenheim und Stettner beschrieben. Es gibt Beispiele, daß auch lokales Wachstum von nervösen Einflüssen abhängig ist, möglicherweise sogar einen partiellen Riesenwuchs auf neurotischer Basis.

Unsere Betrachtungen über die inneren Bedingungen der Wachstumserscheinungen wollen wir mit einem Hinweis auf das Wachstum Frühgeborener abschließen; soweit dieses durch die verfrühte Geburt als solche leidet, haben wir allerdings kein reines Beispiel endogener Störung vor uns, in dem die den unreifen Organen zugemutete plötzliche extrauterine Anpassungsarbeit, bei der Unfertigkeit des Verdauungsapparats und dem bei Fettarmut der Haut belasteten

Wärmestoffwechsel u. U. Leben und Gesundheit gefährdende Schädigungen bedeuten. Es hat sich aber herausgestellt, daß erstens das Wachstum von Kleinkindern sich bei geringen Gesundheitsstörungen auch sonst ungehemmt fortsetzt, und zwar in allen Lebensaltern, und daß zweitens — gutes Gedeihen vorausgesetzt — Frühgeborene an Wachstum sogar mehr leisten als rechtzeitig Geborene. Denn trotz ihres oft mehrmonatigen Defizits an intrauterinem Wachstum holen sie die im bürgerlichen Sinne gleichaltrigen Altersgenossen im Verlaufe der ersten Lebensjahre, nach Ylppö binnen 5—6 Jahren, ein. Reiche ist sogar der Meinung gewesen, daß die verfrühte Geburt dem Wachstumsverlaufe auch von vornherein keinen Abbruch tue, aber dies scheint doch nicht ganz zuzutreffen, wenn man auch nicht selten Musterexemplare finden kann, für die es schon in den ersten Lebensmonaten und -jahren richtig ist. Die Tatsache bleibt jedenfalls bestehen, daß die gesamte Wachstumsarbeit auf die Zeit bis zum Ausgleich berechnet, bei den Frühgeburten eine größere ist; das rasche Nachwachsen im 2. und 3. Lebensjahre kann sogar die Statur beeinflussen (vorübergehendes Zurücktreten des Massenwachstums Ylppö); unverstanden ist aber noch, warum überhaupt Gewicht, Länge und Körpermaße, wie es Ylppö gezeigt hat, sich auf eine Stufe einstellen, die dem bürgerlichen Alter entspricht. Einem 6jährigen Kinde pflegt man nicht mehr ansehen zu können, ob es verfrüht zur Welt kam; da am primären Wachstumstrieb nichts geändert ist, dürfte es sich wohl nur um eine errungene stärkere Anpassung an die Umwelt infolge bedeutenderer Erregung der sekundären Wachstumsmechanismen handeln. Das Versagen der letzteren ist wohl auch der Grund, warum zunächst in der ersten Lebenszeit der Frühgeborenen schlechtere Wachstumsleistungen vollbracht werden; Ylppö sieht einen der wichtigsten Gründe dafür in der Energie der vorzeitig geborenen Kinder, berücksichtigt allerdings daneben die Insuffizenz der unreifen Stoffwechselapparate und der endokrinen Drüsen. Wiederum ist — unter dem Eindruck der Kaulquappenversuche — zu fragen, ob überhaupt Trägheit und Kraftlosigkeit Wachstum hemmen, das Verhalten der Thymustiere spricht nicht dafür; hingegen zeigen die Schilddrüsentiere Hyperenergie und gehemmtes Wachstum; wahrscheinlich ist die Muskelfreudigkeit Begleiterscheinung und nicht Ursache lebhaften Wachstums beim Kinde; daß die Beeinträchtigung des ersten extrauterinen Wachstums um so stärker ist, je kleiner das Kind zur Welt kam, ist selbstverständlich. Eine Wachstumsdissoziation im Sinne von Variot, also eine zu Proportionsstörungen führende verschieden-

gradige Hemmung von Gewichts- und Längenwachstum hat Ylppö auch an den weit unter 2500 g schweren Frühgeborenen im Verlaufe der Aufholung der Entwicklungsmängel nicht finden können. Auf die Ergebnisse der Einzelbeobachtungen über Wachstum sehr kleiner menschlicher Früchte, wie sie von Villemin, Pfaundler, Oberwarth, Freund, Variot, Opitz, Brüning u. a. vorliegen, kann hier nicht eingegangen werden; ihr Wert liegt auch mehr auf rein klinischem Gebiet als auf demjenigen der generellen Wachstumsfragen[1]).

Die Abhängigkeit des Wachstums von äußeren Bedingungen ist eine sehr mannigfaltige; wir wollen hier erstens generelle Änderungen des Wachstums infolge exogener Faktoren und weiter individuelle Ablenkungen durch persönliche Schicksale unterscheiden.

Zu den Bedingungen ersterer Art sind zu zählen: die Zugehörigkeit zu einem bestimmten historischen Zeitabschnitt, zu Ort und Klima, zu sozialer Schicht, Umgebung und Lebenshaltung und zu einem Beruf.

Zunächst sei ein Blick auf historische Änderungen des Wachstums geworfen; es ist durch zahlreiche Untersuchungen am Rekrutenmaterial der verschiedensten europäischen Kulturländer, auch Deutschlands nachgewiesen, daß die Körpergröße in den letzten 50 Jahren merklich zugenommen hat. So hat Bolk an holländischen Rekruten für den Zeitraum von 1850—1907 eine Zunahme von 12 cm gefunden, Meinshausen für den Regierungsbezirk Frankfurt a. d. O. beim Vergleich der Musterungsjahre 1892 und 1912 eine durchschnittliche Zunahme der Körpergröße der Zwanzigjährigen um 1,2 cm. Es frägt sich für uns nun, ob diese Erscheinung sich auch in das Kindesalter zurückverfolgen läßt und wieweit. Da bin ich in der glücklichen Lage, über Vergleichsmaterial zu verfügen, indem mein Vorgänger Wilhelm Müller in Jena in den 70er und 80er Jahren Messungen an sämtlichen Schulen Jenas ausgeführt hat. Bei der Genauigkeit, mit der sonst seine Zahlen erhoben sind, ist nicht zu zweifeln, daß wir zuverlässige Zahlen vor uns hatten, und da die Methodik für Länge und Gewicht keine großen Unterschiede bedingen kann, so können wir auf Grund unserer eigenen anläßlich der Auswahl von Kindern zur Quäkerspeisung vorgenommenen

[1]) Von der Besprechung der Beeinflussung des Wachstums durch Zugehörigkeit zu einer bestimmten Rasse und durch Rassenmischung (wie solche bekannt ist), wird hier abgesehen, da solche Einflüsse bis zu pathologischer Stärke bisher nicht bekannt geworden sind.

Messungen an rund 6000 Jenaer Schulkindern (H. Böning u. Rößle) sagen, daß eine Begünstigung der körperlichen Entwicklung schon von dem jüngsten Schulalter von $6^1/_2$ Jahren ab festzustellen war. Der Unterschied zwischen 1880 und 1921 betrug bei $6^1/_2$jährigen Knaben 5 cm, Mädchen 5,4 cm, bei den 14jährigen Jungen 5,9 cm, den 14jährigen Mädchen 2,9 cm. Eine ähnlich gleichmäßig gehobene Kurve ergibt für 1921 der Verlauf des Gewichtswachstums. In der Literatur habe ich nur eine kurze Bemerkung Akerlunds über Zunahme der Körpergröße der Schulkinder in Schweden innerhalb des letzten Jahrzehnts 1908—1918 gefunden. Sind dies Erscheinungen einer gesunden oder ungesunden Entwicklung? Ist damals die Mehrzahl vor der Erreichung des rassemäßigen Zieles gehemmt worden oder hat sich das Ziel physiologisch verschoben? Wir können sagen: das letztere ist deshalb das wahrscheinlichere, weil die Proportionen ebenmäßig geblieben sind und zur Länge das Gewicht und der Brustumfang Schritt gehalten haben. Frägt man nach den Gründen dieser eigentümlichen Erscheinung einer historisch feststellbaren, aber unmöglich immer weiter fortsetzbaren Änderung der ganzen Wachstumsarbeit ein und derselben Population, so können nur solche Antworten nach unserem Ergebnis befriedigen, welche die Förderung des Wachstums in sehr frühe Stadien der Kindheit (Verbesserung der Ernährung und Pflege der Kleinkinder) zurückverlegt, ja vielleicht angeboren sein läßt. Die Verbesserung der sozialen Verhältnisse in Europa bzw. Deutschland könnte zu einer Blastobeltiopoese (*βεχτίω ποιεῖν*, verbessern, veredeln), dem Gegenteil der Blastophthorie, der Keimverderbnis, geführt haben, ja vielleicht darf sich die Kinderheilkunde bereits rühmen, an diesem eugenischen Erfolg beteiligt zu sein.

Die klimatischen Beeinflussungen des Wachstums sind sehr schwer zu fassen; denn wenn wir beispielsweise feststellen, daß eine Bevölkerung in unwirtlichem Klima auf unfruchtbarem Boden Kümmerwachstum zeigt (vgl. Collignon für die Bewohner der französischen Grafschaft Limousin), so spielen da doch die Ernährungsverhältnisse eine große Rolle. Ein reineres Beispiel klimatischer Wirkungen bietet aber der Befund, daß in Kropfgegenden nicht nur die mit Kropf behafteten, sondern alle Kinder, und zwar von der frühesten Jugend auf, eine gewisse Wachstumshemmung, überhaupt Entwicklungshemmung aufweisen, dabei gehen vermindertes Längenwachstum und Verzögerung im Auftreten von Knochenkernen nicht immer parallel (Heller).

Weitere Massenbeeinflussungen des Wachstums rühren von sozialen Verhältnissen; diese letzteren sind näher aufzulösen, und da

zeigt sich, daß es sich nicht nur um Wohnungs- und Nahrungseinflüsse, sondern auch um die Erscheinungen der sonstigen Lebenshaltung, körperliche und psychische Belastungen handelt. Übrigens lassen sich nicht alle Wachstumsbedingungen ganz klar analysieren. Aus Versuchen an verschiedenartigen Tieren (Karpfen nach Hofbauer, Kaulquappen nach Bilski) hat sich gezeigt, daß die Größe des dem Individuum zur Verfügung stehenden „Lebensraums" maßgebend ist für die Größe seines Wachstums, und daß Zusammendrängung zahlreicher Individuen in einen engen Lebensraum ungünstig wirkt. Die Unterschiede zwischen Volksschülern und Mittelschülern bzw. Privatschülern, zwischen Gymnasiasten und Lehrlingen sind ja bekannt genug; ich erinnere nur an die Untersuchungen v. Pfaundlers, Schlesingers, Kaup's u. a. Noch sind nicht alle Geheimnisse gelüftet über die Art und Weise, wie Muskeltätigkeit den Körper in die Breite, fehlende Muskeltätigkeit bzw. geistige Stubenarbeit ihn bis zur gymnasialen Disproportion in die Länge modelliert. Ist es nicht ein Hohn auf das Wort „Gymnasium", daß dort der Körper zur Mißgestalt, Pfaundlers mit Recht als krankhaft bezeichneten „Proteroplasie" aufgezogen wird? Wieviel sich selbst in diesem Spätstadium des Wachstums noch erreichen, d. h. bessern läßt, zeigten früher die Erfolge der militärischen Körpererziehung und hat sich besonders auffällig an den überraschenden körperlichen Ausreifungen unserer Kriegsfreiwilligen am Anfang des Krieges gezeigt. Diese Ausreifungen bestanden nicht nur in Nachholen des Breitenwachstums, sondern in der allgemeinen Überwindung pueriler Züge.

Eine andere Massenbeeinflussung des Wachstums war die Hungerblockade. Zahlreiche Arbeiten haben sich mit ihrer Wirkung auf die Entwicklung der Kinder beschäftigt; wenn auch da sicherlich noch einige Lücken auszufüllen wären, besonders hinsichtlich des Verhaltens gewisser Lebensabschnitte des Kindesalters, speziell der Vorschulzeit und bezüglich gewisser Seiten des ganzen Entwicklungsproblems, wie der Wirkung auf geschlechtliche und geistige Reifung, so liegt doch gerade über die Wachstumshemmungen ein großes und gut durchgearbeitetes Material vor. Daß es solche Hemmungen infolge Unterernährung der Mutter für deren Früchte innerhalb des intrauterinen Lebens nicht gegeben hat, darüber herrscht fast völlige Übereinstimmung, ferner darüber, daß zuerst das Gewichtswachstum und dann erst das Längenwachstum infolge Unterernährung nachließ; man kann sagen, daß merkliche Defizite erst im Jahre 1917 auftraten (Häberlin, Stettner u. a.), v. Pfaundler und Schlesinger berichten, daß es zunächst die Kinder gut-

situierter Eltern waren, vor allem die Gymnasiasten, bei denen eine Einbuße an Wachstum zu verzeichnen war; die sozialen Größenunterschiede wurden fast ausgeglichen. Die stärkste Wirkung schien an der schulentlassenen Jugend ausgeübt (Gastpar für Stuttgart, Schlesinger für Straßburg, Kaup für München). Die Massenuntersuchungen anläßlich der Quäkerspeisungen haben dann gezeigt, wie die Erholung von dem Minderwuchs durch Hunger erfolgt ist. Die Einbußen an Gewicht glichen sich rascher aus als diejenigen an Länge; Schlesinger fand noch 1921 bei Kindern mittleren Alters ein Längendefizit von einem Jahr; der Ausgleich ging oft ruckweise und stürmisch vor sich; die Nachwirkungen waren bei jüngeren Klassen stärker als bei den älteren.

Was im Massenexperiment wahrzunehmen ist, trifft natürlich auch im Einzelfall zu: auch die ärztliche Einzelerfahrung und das Tierexperiment stimmen dahin überein, daß Unterernährung nur höheren Grades das Längenwachstum hemmt; das reinste Beispiel quantitativen Hungers sind die Fälle von Unterernährung Neugeborener an der Mutterbrust, für die Birk auch Einbuße im Längenwachstum festgestellt hat; Aron, der auf die durch größere Empfindlichkeit des Gewichts — gegenüber dem Längenwachstum — entstehenden Disproportionen zuerst aufmerksam gemacht hat, bemerkt auch, daß offenbar große Unterschiede in der individuellen Empfindlichkeit und im Anspruch an dem zum Wachstum nötigen Nahrungsbedarf vorliegen. Nach Rubner und Heubner wird ja bekanntlich die eigentliche Wachstumsarbeit mit einer sehr kleinen Eiweißmenge über dem Hungerbedarf betrieben. Selbstverständlich müssen wir streng unterscheiden zwischen allgemeinem Hunger und partiellem Hunger und verstehen im vorliegenden Fall darunter den Zustand, daß wachstumswichtige Stoffe in der Nahrung fehlen. Sofort erhebt sich die Frage, ob solche Wachstumsstoffe besonderer Art sind und ob insbesondere die verschiedenen Organe verschiedene solche brauchen. Das Wachstum der Einzelorgane in seiner Abhängigkeit von der Zusammensetzung der Nahrung ist bisher nur für das Skelett gründlich untersucht. Durch Entziehung von Phosphor und Kalk gelang es nicht, die osteogenetische Funktion als solche, also den örtlichen Wachstumstrieb zu hemmen (Schmorl, Dibbelt, Götting u. a.), es entsteht lediglich durch einen meist hinreichenden Anpassungsvorgang eine Osteoporose als Zeichen sparsamsten Haushaltens des Organismus mit Kalk. Einseitige Ernährungsweisen wie in den Versuchen von Brünings, Gans u. a., besonders Kohlenhydratfütterung, führen zu Wachstumsrückständen.

Die zeitlichen Unterschiede in den Ansprüchen an verschiedenartige Nahrungsstoffe beim Wachstum ergeben sich z. B. aus der gewissen Insuffizienz der natürlichen Muttermilch ernährung für Frühgeborene. Ylppö erklärt die häufige (m. E. fälschlich als „physiologisch" bezeichnete) Osteoporose der Frühgeborenen als Folge der Kalkverluste durch die Kalkseifenstühle wegen der schlechten Ausnutzung des Milchfettes von seiten des unreifen Magendarmkanals; auch die Wachstumshemmung der Frühgeborenen sei eine Folge von Unterernährung; es bestehe in der Frauenmilch für sie ein Defizit an Eiweiß und Salzen; Aron und Ylppö haben wiederholt auffallende Eingewinnung verlorenen Wachstums durch Ernährung Frühgeborener und zurückgebliebener Säuglinge mit salz- und eiweißreichen Milchmischungen gesehen.

Für das Wachstum des Schädels ist bekannt, daß es weitgehend unabhängig von sonstigen das Wachstum beeinflussenden Störungen ist (Zeltner, Ylppö, Sawidowitsch); es geht seinen eigenen Weg und ist nach Sawidowitsch höchstens durch Entbehrung an Lipoiden zu hemmen. Über die besonderen Bedürfnisse anderer Organe, etwa der Geschlechtsdrüsen (wichtig wegen der Frage infantilistischer Hemmungen), an die Zusammensetzung der Nahrung wissen wir nichts.

Ich kann natürlich hier nicht auf die Ihnen geläufigen praktischen Fragen eingehen, bei welcher Säuglingsernährung das „beste Wachstum" erreicht wird. Die „Entfernung von der Natur" ist auf alle Fälle schädlich und beginnt im geringsten Grade mit der „Trennung von der Mutter", die selbst im Tierexperiment nicht immer gleichwertig durch eine Amme ersetzt werden kann. Von der sozusagen „individualfremden" Milch bis zu den synthetischen Nahrungsgemengen sind die Wirkungen unnatürlicher Ernährung auf Entwicklung und Wachstum bekannt; ich erinnere an die Arbeiten von Osborn und Mendel, Abderhalden, Hopkins, Langstein und Edelstein, Mc. Collum u. a.

Diese experimentelle Seite der Wachstumspathologie hat natürlich besonders innige Beziehungen zu der Frage nach den Abweichungen des Wachstums durch Gesundheitsstörungen, nicht nur durch die den Pädiater besonders beschäftigenden Ernährungsstörungen des Kleinkindes, sondern auch durch die sonstigen Krankheiten. Ein Teil der Schädigung des Wachstums bei fieberhafter Erkrankung und bei Ernährungsstörung ist sicherlich Hungerwirkung, und der Name „Dystrophie" würde in doppeltem Sinn, für Ursache und

Wirkung gleicherweise gültig sein. Das Wachstum nichtgedeihender Säuglinge haben besonders Camerer, Birk, W. Freund, Peiper, Aron, Stolte, Waser, Variot, Lascoux geschildert. Ich muß mich darauf beschränken, einige Angaben kurz hervorzuheben: je jünger der Säugling, desto härter greifen schwerere Ernährungsstörungen auch die Wachstumsfunktion an; auch sind die Gefahren in dieser Hinsicht bei den verschiedenen Arten der Ernährungsstörungen verschieden. Neben Hungerwirkungen im engeren Sinne kommen wohl auch Durstwirkungen in Betracht; so ist der nach Waser besonders starke Wachstumsstillstand bei Pylorushypertrophie vielleicht auf Mangel an Betriebswasser für das Wachstum zurückzuführen. Das spätere Schicksal von schwer ernährungsgestörten Säuglingen ist z. B. von Blühdorn und Lohmann nachgeprüft worden: es hat sich bei den 7—12 Jahre alten Kindern kein Zurückbleiben im Längenwachstum und in der geistigen Entwicklung, höchstens eine gewisse Untergewichtigkeit gefunden. Hier sei auch nochmals auf die Sichtbarkeit bereits überstandener Bremsungen des Wachstums im Röntgenbild, teils in Form der epiphysenparallelen Knochenstreifen, teils in Form der sog. Reihenfolgestörungen an den Knochenkernen hingewiesen, ferner auf die Marken, welche das gestörte Wachstum der zweiten Zahnkeime hinterläßt. Der von Herter beschriebene „intestinale Infantilismus" bedarf noch genauerer Erforschung.

Von den akuten Infektionskrankheiten leichterer Art, auch Masern und Varicellen, wissen wir, daß sie das Wachstum nicht beeinflussen (Freund u. a.), von Scharlach und Typhus sagt der Volksmund, daß sie das Wachstum eher förderten, auch in der wissenschaftlichen Literatur spukt diese Angabe, die vielleicht auf der Beobachtungstäuschung beruht, daß die zehrende Krankheit der Gestalt der jungen Patienten längenbetonte Proportionen verliehen hat, daß das Wachstum tatsächlich nicht still stand und daß aufstehende Personen durch Entfaltung der Zwischenwirbelscheiben in der Rückenlage und durch zuerst geringe Krümmung der Wirbelsäule groß erscheinen. Freudenthal wollte sogar wachstumsanregende Stoffe durch Zerfall von Leukocyten (Mitosome) bei fieberhaften Krankheiten annehmen. Merkwürdig ist ja die von verschiedenen Seiten, u. a. wieder von Aron und Ylppö selbst an Frühgeborenen erhobene Beobachtung, daß Tuberkulose und Lues der Mütter wie der Kinder im allgemeinen das Wachstum der letzteren nicht beeinflussen; Reiche und Stettner allerdings sind gegenteiliger Meinung. Für das spätere Kindesalter während der ganzen Schulzeit ist die

Rolle versteckter Tuberkulose für das Wachstum noch nicht ganz geklärt; Thiele führt auf Wachstumsinkongruenz von Breite und Länge im Schulalter die Entstehung des Habitus phthisicus zurück. Leider kann ich hier die wichtige Frage der Habitusbildung im Verhältnis zum Wachstum nur flüchtig streifen und kann nur darauf hinweisen, wieviel es da noch, besonders über die zeitliche und ursächliche Entstehung der konstitutionell wichtigen Abweichungen der Körperformen zu tun gibt; noch ist nicht einmal der Versuch unternommen, mittels einwandfreier anthropometrischer Methodik die Frage anzugehen. Dies ist unbedingt nötig. Die eben erschienene Arbeit von A. Wetzel aus der Pfaundlerschen Klinik weist das Vorkommen des Habitus asthenicus von Stiller im frühesten Kindesalter nach. Es wäre auch notwendig, nachzusehnen, was aus den verschieden proportionierten Kindern im Laufe des Wachstums wird. Meine ursprüngliche Absicht, die von meinem Vorgänger W. Müller wiederholt in den Jahren um 1880 gemessenen Schulkinder jetzt als erwachsene Personen nachzuuntersuchen, wird sich leider nicht verwirklichen lassen.

Die Wachstumshemmungen durch erworbene Herzfehler (Nanisme mitral), angeborene Mißbildungen wichtiger Organe wie Herz, Nieren usw. wollen wir nur kurz erwähnen. Dagegen seien der Frage, wie sich das Wachstum unter dem Einfluß der Rachitis verhält, einige Worte gewidmet, zumal darüber, wie bei der Lues und der Tuberkulose, widersprechende Meinungen vorliegen (Chose, Stettner, Wohlauer). Damit ist bei der heutigen Auffassung vom Wesen der Rachitis auch die Frage angeschnitten, wie überhaupt bei Avitaminosen das Wachstum beeinträchtigt wird. Sicherlich ist nicht jede Avitaminose geeignet, das Wachstum zu hemmen; von der Möller-Barlowschen Krankheit hat m. W. noch niemand behauptet, daß sie die Wachstumstriebe hindere, sich auszuwirken. Es ist wahrscheinlich, daß es aber Formen von Avitaminosen gibt, bei denen es speziell auch an Wuchsstoffen in der Nahrung fehlt (vgl. die Versuche von Langstein-Edelstein u. a.). Bei der Beurteilung solcher Fragen wie derjenigen nach dem Einfluß der Rachitis wird man auch auf die Intensität, auf das Stadium, auf die Lokalisation und auf die Komplikationen der Krankheit achten müssen. An sich liegt nach unseren mikroskopischen Kenntnissen bei der Rachitis kein Prozeß vor, der die für das Längen- und Dickenwachstum in Betracht kommenden Vorgänge an den Epiphysenfugen und am Periost verringerte, wenn man von der gewissen histologischen Unordnung durch Abweichungen von den natürlichen Wachstums-

richtungen absieht. Die floride Rachitis als solche stört also den Zuwachs nicht; ob bei der Heilung Schäden an den Wachstumszonen hinterbleiben können, ist mehr wie zweifelhaft, da viel stärkere und regelmäßigere Hemmungen als bei der Rachitis glatt ausheilen, das Wachstum aus Apposition besteht und die Apposition von seiten des bei der Rachitis unbeschädigten Knorpels erfolgt. Trotzdem ist das Ergebnis der Arbeit Choses überrachend, daß er bereits im Einschulungsalter bei früher rachitisch gewesenen Kindern keine Wachstumseinbuße feststellen konnte; denn es widerspricht der allgemeinen Erfahrung, daß Rachitiker zurückbleiben können. Ich sehe natürlich von den Verkleinerungen durch rachitische Krümmungen ab, aber meine doch, es gäbe Fälle, in denen Untersuchung und Anamnese auch bei proportioniertem Kleinwuchs nichts anderes als Ursache zu finden vermögen als frühere Rachitis. Der Einwand bleibt natürlich leicht, daß dies Fälle sind, in denen bei anders bedingtem Minderwuchs Rachitis auftrat (z. B. bei infantilistischem oder sonstigem kryptogenetischem Kleinwuchs) oder wo die Rachitis schwere Komplikationen nach sich zog, wobei diese und nicht die Rachitis schuld haben. Wenn man bei sog. rachitischem Zwergwuchs die schwer verkrümmten Glieder sich gestreckt konstruiert, ergibt sich doch wohl nicht selten ein Mensch unter dem Mittelmaße, weil bei so schwerer Rachitis die wachstumsförderlichen Funktionen der Organe, z. B. der Muskeln, der Lunge beeinträchtigt werden. Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß die Rachitis nicht unmittelbar, wohl aber mittelbar Wachstum hemmen kann. Ob wir mit Wieland, der für eine unmittelbare Wachstumshemmung durch Rachitis eintritt, den mangelhaften Verschluß der Fontanelle als Beweis für eine solche gelten lassen dürfen, bleibt fraglich. Eher trifft es noch für die gleichmäßig „verengten" Becken zu. Schließlich wäre noch zu erwägen, ob es nicht verschiedenartige Rachitis geben könnte.

Überblicken wir zum Schluß die Gesamtheit der vorgeführten Seiten der Wachstumspathologie, so wird uns, wiewohl unsere Darstellung nichts weniger als erschöpfend sein könnte, der Umfang und die Bedeutung des ganzen Problems klar. Während für die Naturforscher das Wachstum als eines der Urphänomene der lebendigen Substanz mit den Grundfragen des Werdens und Seins in zahllosen Verknüpfungen steht und deshalb die Größe dieser Frage nicht weiter hervorgehoben zu werden braucht, verdient ihre Beziehung zur ärztlichen Tätigkeit noch ein kurzes Wort. Sehen wir von der Orthopädie ab, die sich die Beseitigung von störenden Schön-

heitsfehlern am Wuchs zum Ziele setzt, so ist es bisher der Pädiatrie vorbehalten geblieben, sich näher mit der praktischen und theoretischen Bedeutung der Abwegigkeiten des allgemeinen Körperwachstums zu beschäftigen. Es besagt nicht wenig, daß hier in Ihrem Kreise zum ersten Mal dieser Gegenstand ausgiebigere Erörterung gefunden hat. Die Pädiatrie hat von vornherein einen auf den ganzen Menschen gerichteten Sinn verraten, und welche allgemeine Funktion des Körpers hätte eine innigere Beziehung zur Konstitution des kindlichen Individuums als das Wachstum? Ist doch Verlauf und Ergebnis des Wachstums durch Erbgang und Erlebnis, wie wir gesehen haben, jedesmal etwas Einzigartiges; es gehört zum Charakter der Person: Gestalt, Gang, Fähigkeiten, Temperament sind in weitem Sinne davon abhängig. Diese Erkenntnis verpflichtet den Arzt und den Staat, das Wachstum zu leiten; das Ziel der Eugenik kann nicht allein das sein, daß die Nachkommenschaft „wohlgeboren", sondern daß sie auch „wohlentwickelt" sei, daß jeder voll und harmonisch ausreife. Nur die vollendete Form gewährleistet volle Leistung; hier ist das καλλός κ'αγαδός der Griechen. Das Ziel liegt aber nicht bloß am Ende des Wachstums, und es ist verkehrt, die Ertüchtigung unseres Geschlechts am Ende seiner Formentwicklung zu erstreben; es muß von der frühesten Kindheit ab geschehen, und was die Pflege des Säuglings und des kleinen Kindes durch Mutter und Kinderarzt gut macht, das dürfen die Schule und der Beruf nicht verderben. Wir müssen den Sinn der Formänderungen des Wachstums noch besser verstehen lernen; wir glauben ja alle, daß die Natur ihre Zwecke auf die kürzeste Weise erreicht; wir verstehen ja auch, warum das reife, ausgetragene Kind seine eigenartige Form hat, und daß der reife Mensch die Welt um sich nur erfassen, durchmessen und beherrschen kann, wenn er sich aus der gedrungenen Masse durch Entwicklung seiner Glieder zur endgültigen Gestalt seiner Art entpuppt. Alle dazwischenliegenden Übergangsstufen wollen aber in ihren Bedingtheiten und in ihrer Harmonie verstanden sein. Wir haben gesehen, wie leicht durch äußere Einflüsse der durch Anlage vorgezeichnete Wachstumsablauf abgeändert werden kann. Jedes Alter hat seine kritischen Entwicklungen, deren Störung auf weit hinaus fortwirken können; unausgeglichene Störung bedeutet Disharmonie, und jede Disharmonie erfordert Kompensationen, jede Kompensation aber ist Verbrauch u. U. sogar Versagen von Kräften.

Für den Arzt ist aber das Wachstum nicht bloß Gegenstand seiner Fürsorge, sondern die jeweilige Körperform vermag ihm auch

wichtige Aufschlüsse über die Eigenart seines Kranken zu geben. Noch sind die Grenzen für die Erkennung des Inneren aus dem Äußeren eng gezogen, grundsätzlich aber müssen wir den Bestrebungen zustimmen, welche darauf ausgehen, den Blick für die äußeren Formen zu schärfen, in der Erwartung, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen der äußeren Gestaltung und der inneren Veranlagung, letzten Endes sogar psychischer Natur existieren müssen. Vor einer vorzeitigen Typenlehre kann aber nur gewarnt werden; denn sie würde uns an Stelle der überwundenen einseitigen Lokalpathologie nur sehr bald einen neuen Schematismus bescheren.

Wachstumspathologie im Kindesalter.

Herr **E. Freudenberg.**

Wachstumsstörungen können wowohl den Vorgang der gestaltlichen Differenzierung wie den der Massenzunahme betreffen. Ausschließliche Hemmungen nur des einen der beiden Prozesse werden, sofern sie sich am ganzen Organismus geltend machen, kaum beobachtet, weil die Trennung in Wachstum und Differenzierung mehr begrifflicher als tatsächlicher Art ist. Vorwiegende Hemmungen der Differenzierung sind nur in wenigen Ausnahmefällen — so bei den Athyreosen — ärztlicher Beeinflussung zugänglich. Aussichtsreicher ist die Behandlung von Hemmungen des Massenwachstums, besonders dann, wenn sie durch äußere Ursachen hervorgerufen und nicht endogener Natur sind. Hier liegt demnach der Schwerpunkt des praktisch-ärztlichen Interesses am Wachstumsproblem.

Daß für den Anwuchs neuer Körpersubstanz die Bindung des Wassers eine hervorragende Rolle spielt, ist von Czerny und seinen Mitarbeitern unter Hinweis auf tier- und pflanzenphysiologische Tatsachen ausgeführt worden. Es kann wohl gesagt werden, daß diese Auffassung Allgemeingut im pädiatrischen Denken geworden ist. Die Fähigkeit der Wasserbindung durch den Organismus betrachten wir ja nicht nur als wichtig für den normalen Wachstumsablauf, sondern erfahren ihre Bedeutung täglich am ernährungsgestörten und am konstitutionell abnormen Kinde, sowie bei zahlreichen Krankheitszuständen. Auf das Problem der Wasserbindung möchte ich daher meine Ausführungen beschränken, um eine Frage aus dem unbegrenzbaren Gebiet der Wachstumspathologie einigermaßen eingehend betrachten zu können.

Eine der Bedingungen, die die Wasserbindung durch die Gewebe mitbestimmen, ist bekanntlich das Lebensalter, mit dessen Ablauf die physiologische Gewebsturgescenz abnimmt. Es ist nichts anderes als eine Bestätigung des klinischen Eindrucks, wenn Untersuchungen über den im Verlaufe der Entwicklung von Geweben, Organen und Organismen nachweisbaren Wassergehalt zeigen, daß mit fortschreitender Entwicklung eine Abnahme desselben erfolgt. Diese Verhältnisse sind so häufig und an so leicht zugänglichen Stellen dar-

gestellt worden, daß ich auf eine Wiedergabe der Belege verzichten darf. Um so wichtiger ist die Frage, auf was die Veränderlichkeit der Wasserbindung beruhen mag.

Tangl hat darauf hingewiesen, daß nicht nur die Ontogenese, sondern auch die Phylogenese ein Sinken des Wassergehaltes aufweist und hierin ein Paradigma des biogenetischen Grundgesetzes gesehen. Einen tieferen Einblick in die Zusammenhänge gewährt dieser Vergleich allerdings nicht.

Das in den tierischen Geweben festgehaltene Wasser liegt in verschiedenen Formen vor: als Wasser, das das Zellplasma und seine Produkte sowie die intercellulären Substanzen durchtränkt und als Flüssigkeit in Hohlräumen, z. B. im Blut, der Lymphe, dem Liquor, in Se- und Exkreten. Im letzteren Falle dient das Wasser als Dispersionsmittel für die meist hochgradig hydrophilen, d. h. unbegrenzt quellbaren Eiweißteilchen. Es ist in einem nach Menge, Art und physikalischem Zustande des Eiweißes bemessenen Betrage frei, teilweise aber als Quellungswasser festgehalten. Das Wasser in Zellen und in den Intercellularsubstanzen ist zu einem gewissen Betrage nur durch capilläre Kräfte gebunden, großenteils aber ebenfalls Quellungswasser. Da Eiweiß und eiweißhaltige Stoffe unter den Gewebsbestandteilen weitaus die wichtigste Rolle spielen, kommen sie in erster Linie als quellbare Stoffe in Frage. Ihre Quellungsfähigkeit übertrifft weit das der tierischen Kohlehydrate (Glykogen). Durch die Bindung von Ionen (die je nach dem Standpunkt als adsorptiv oder als chemisch aufgefaßt wird), sowie durch ihre Dissoziationsfähigkeit erweisen die Eiweißkolloide ihre elektrische Ladung und damit, daß sie das Wasser durch elektrostatische Kräfte festhalten.

Sehr wichtig ist die Frage, ob die Zellen und Intercellularsubstanzen durch morphologisch oder auch nur physikalisch besonders beschaffene Membranen begrenzt werden, wofür mancherlei Gründe sprechen, oder ob sie nackt an das umgebende Flüssigkeitsmedium angrenzen. Da die Eiweißkolloide hydratisiert sind, d. h. da ihre Teilchen Wasserhüllen tragen, bezweifelt Wo. Heubner, daß Zellgrenzen im physikalisch-chemischen Sinne Phasengrenzflächen gegen wässerige Lösungen sein könnten. Nach den Untersuchungen von Procter über das Verhalten von Gelatineblöcken in sauren wässerigen Lösungen findet aber eine ungleichmäßige Ionenverteilung zwischen Lösung und Gelatine statt, so daß der Effekt, den wir sonst durch Phasengrenzflächen herbeigeführt sehen, die Erzeugung einer Potentialdifferenz hier einfach durch die Differenz im Kolloidgehalt

zwischen Gelatineblock und wässeriger Lösung erreicht ist. Überall da, wo sich sprunghaft in den Geweben die Kolloidkenzentration ändert, werden wir also Potentialdifferenzen erwarten dürfen und haben die Möglichkeit von Wasserverschiebungen, ob nun Membranen bestehen oder nicht. J. Löb hat diese Verhältnisse unter Anwendung des Prinzips der Donnanschen Gleichgewichte weitgehend geklärt.

Hieraus ist ersichtlich, welche Bedeutung den Organkolloiden für die Wasserbindung zukommt. Änderungen an ihnen sind entscheidend für diesen Vorgang. In Betracht kommen:

1. Änderungen in der chemischen Beschaffenheit.
2. Änderungen im kolloidalen Aufbau.
3. Änderungen in den Beziehungen zu den Elektrolyten.
4. Änderungen in den Beziehungen zu den Anelektrolyten.

1. Änderungen im chemischen Aufbau in ihrer Beziehung zur Wasserbindung.

Die Änderungen des Chemismus im Verlaufe der Entwicklung der Gewebe betreffen z. T. die Organkolloide selbst, z. T. die Reservestoffe. Da von den letzteren namentlich die Fette keinerlei Wasserbindungsvermögen besitzen, verschiebt ihre Anreicherung das Verhältnis von Trockensubstanz zum festgehaltenen Wasser. Nach den Untersuchungen von Schiff und Stransky spielt sich ein analoger Vorgang in der Entwicklung des Gehirns ab, indem weniger quellungsfähige Lipoide gegenüber dem Eiweiß an Menge relativ zunehmen. Es kann auch der umgekehrte Vorgang stattfinden. Wasserarme Vorratsstoffe werden verbraucht oder unter chemischem Ab- und Umbau zum Aufbau stärker quellungsfähiger Stoffe herangezogen, so z. B. bei der Entwicklung des Hühnerembryos, der nach den Arbeiten Tangls sowie Hasselbalchs vom Dotterfett lebt, oder beim Wachstum von Keimlingen aus ölreichen Pflanzensamen, bei denen Fett in Stärke verwandelt wird. Endlich wachsen manche Embryonen unter Konsum von Eiweiß, das bei manchen Pflanzen als krystallisierter Reservestoff vorhanden ist; aber auch tierische Embryonen können ein ähnliches Verhalten zeigen, das z. B. beim Forellenei bekannt ist. Dieses wird eiweißärmer und wasserreicher, wenn es sich entwickelt, ein Zustand, zu dem Analogien in allen den Fällen gegeben sind, in denen der Organismus auf Kosten seiner Gewebe lebt. Vielfach ist auch der umgekehrte Fall einer Wasserverarmung verwirklicht, indem weniger quellungsfähige Kolloide aus stärker quellungsfähigen entstehen. Dies geschieht bei den Anhangsgebilden der Haut, Haaren und Nägeln, die eine geringere

Wasseraufnahmefähigkeit besitzen als die Zellen, aus denen sie hervorgehen. Wenn auch nicht so ausgesprochen, so scheint doch etwas Ähnliches beim Bindegewebe vor sich zu gehen, indem der faserige Anteil mit zunehmendem Alter gegenüber der Grundsubstanz mehr in den Vordergrund tritt. Hierauf wird nachher eingegangen werden.

Endlich können Änderungen im Wasserbindungsvermögen eines Gewebes dadurch entstehen, daß kolloide Massen von erhöhter Quellbarkeit eingelagert werden. Nach Biedel ist das beim Myxödem der Fall. Von Alexander Ellinger ist experimentell die Bedeutung derartiger Vorgänge für die Wasserbindung gezeigt worden, deren Wichtigkeit in der Pathologie Eppinger erwiesen hat. Ihren praktischen Ausdruck findet die Bewertung der wasserbindenden Kraft der Kolloide darin, daß man sie nach dem Vorschlage Kestners Infusionsflüssigkeiten zusetzt.

2. Änderungen im kolloidalen Aufbau der Gewebe in ihrer Beziehung zur Wasserbindung.

Wie schon erwähnt, zeigt das Bindegewebe mit zunehmendem Alter einige Veränderungen seiner physikalischen Beschaffenheit, die es aus dem hochquellbaren, weichen, zarten Zustande des Fötallebens in den harten, faserigen, derben Zustand des Greisenalters überführen. Ähnliche Veränderungen kann man auch am Knorpel beobachten. Schade, der diese Vorgänge schildert, nennt die jugendlichen Stützgewebe hochdisperse Gallerten, die gealterten Stützgewebe Gele. Gerade dem nichtfibrillären Anteile des Bindegewebes ist die vorwiegende Bedeutung für die Wasserbindung nach den Untersuchungen Schades über das Quellungsverhalten der beiden Komponenten des Bindegewebes zuzuerkennen. Wenn seine Auffassung richtig ist, daß das Altern eine zunehmende Gelbildung herbeiführe, so ist die geringere Wasserbindungsfähigkeit der gealterten Gewebe wohl verständlich. Es ist z. B. bekannt, daß eine gequollene Gelatinegallerte ihr Quellungswasser sehr festhält, daß aber Fällungsprozeduren, die eine Dispersitätsverminderung bedingen, es ermöglichen, daß schon bei geringen Drucken reichlich Wasser abgegeben werden kann. Auch bei Organen sind solche Vorgänge nachgewiesen worden. Beim Absterben von Geweben können Entquellungen eintreten, z. B. nach Fürth und Lenk bei der Lösung der Totenstarre des Muskels, die unter Veränderungen der Kolloide eintritt, welche von der Aciditätszunahme herbeigeführt werden.

Bei diesen Betrachtungen ist eines Momentes noch nicht gedacht worden, dem Alexander Ellinger die Hauptbedeutung für die Flüssigkeitsbewegung und Wasserbindung im Organismus zuschreibt, dem Eiweißgehalt der in den Gewebsinterstitien enthaltenen Flüssigkeit. Konzentration und Ionisation dieser Kolloide unterliegen Veränderungen, die mit dem Funktionszustand der Gewebe zusammenhängen und die hiermit Veränderungen im Quellungsdruck dieser Eiweißsole hervorbringen. Was diesen Quellungsdruck erhöht, vermehrt die Wasserbindung, was ihn herabsetzt, erleichtert die Wasserabgabe.

3. Änderungen in den Beziehungen der Organkolloide zu den Elektrolyten in ihrer Wirkung auf die Wasserbindung.

Der Stoffwechsel der Elektrolyte darf nicht einseitig vom Standpunkte ihrer Verwendbarkeit zum Gewebsaufbau betrachtet werden. Fast wichtiger sind die regulatorischen Funktionen der Elektrolyte: die Aufrechterhaltung der Isotonie, der Konstanz der aktuellen Reaktion und der Konstanz des Ionenverhältnisses, der Isoionie. Leider sind wir recht mangelhaft über das Verhalten dieser Konstanten im Laufe der ersten Stadien der Entwicklung unterrichtet.

Was die Isotonie betrifft, so ist neben der ziemlich negativen Feststellung, daß Abweichungen von ihr nach beiden Seiten bei Wirbellosen wie Wirbeltieren die Entwicklung stören (Bialaszewicz) das Folgende bekannt: Unbefruchtete Eier sind blutisotonisch, die Befruchtung macht eine gewaltige Drucksenkung (Backmann und Mitarbeiter, Bialaszewicz), die im Laufe der Entwicklung langsam wieder ausgeglichen wird. Bei dieser großen Schwankung (bis zu 90%) ist der Salzgehalt unverändert. Die Autoren haben sich die Vorstellung gebildet, daß Salze an infolge der Befruchtung zu Gelen umgewandelte Kolloide adsorbiert werden. Diese Vorstellung ist aber weder bewiesen noch die einzig mögliche. Sie nehmen weiter an, daß unter Aufhebung der Asdorption und osmotischem Druckanstieg das erste Wachstum rein passiv durch Wasseranziehung infolge osmotischer Kräfte erfolge. Diese Betrachtungsweise bedarf allerdings Ergänzungen, denn von einer gewissen Entwicklungsstufe ab besteht eine konstante und recht erhebliche Druckdifferenz (von etwa 4 Atmosphären) zwischen dem Blut und den Geweben des Frosches einerseits, dem Wasser, in dem er sich befindet, andererseits, eine Differenz, die durch dauernde Arbeit der Nieren nach Overton aufrechterhalten wird. Neben diesem Faktor sind auch

Veränderungen in der Permeabilität der äußeren Körperoberfläche anzunehmen.

Daß die Permeabilität des Eies durch die Befruchtung gewaltig gesteigert wird, wissen wir durch die Versuche von Mc Clendon und von Harvey. Sicherlich ist diese Steigerung der starken Wasseraufnahme in den ersten Entwicklungsphasen günstig.

Permeabilitätsänderungen sind Zustandsänderungen einer kolloidalen Membran. Wir sehen, daß also auch hier die Anwesenheit der Kolloide eine entscheidende Rolle spielt.

Über das Verhalten der Wasserstoffionenkonzentration bei der Befruchtung und in den ersten Phasen der Entwicklung ist meines Wissens nichts Näheres bekannt. Es wäre selbst beim menschlichen Neugeborenen und bei Frühgeburten dringend erwünscht, daß erneut Messungen mit moderner Methodik vorgenommen würden. Es sei nur auf die Differenzen, die in der Auffassung von Ylppö, von Hasselbalch sowie Straub und Meier zutage getreten sind, hingewiesen.

An positiven Feststellungen liegt die Angabe von Nordenson vor, nach der das Kammerwasser von Rinderföten konstant eine etwas höhere Alkalscenz haben soll als das von Kühen. Weiter gibt es eine ganze Reihe von Anhaltspunkten, die die hohe Bedeutung der H^+-Konzentration für die Entwicklungsvorgänge dartun. Durch die Untersuchungen von Herbst, von Loeb und von Warburg wissen wir, daß ein geringer Zusatz von OH-Ionen zu See- oder Süßwasser die Lebensfähigkeit sich entwickelnder niederer Tiere, ihre Entwicklungsgeschwindigkeit, die Fähigkeit zur Parthenogenese und den Sauerstoffverbrauch erhöhen. Besonderes Interesse hat der Befund, daß die Befruchtung des Eies zu einer gewaltigen Steigerung der Oxydationen führt. Neuerdings zeigte Shearer, daß diese Steigerung durch das Auftreten von Sulfhydrilgruppen bedingt ist, die dem von Hopkins kürzlich nachgewiesenen Katalysator von Oxydations- und Reduktionsvorgängen im Gewebe, der Cysteinglutaminsäure, entsprechen. Ob die Oxydations- oder Reduktionskatalyse erfolgt, hängt von der H^+-Konzentration ab, indem bei p_H 6,8 Oxydation, bei p_H 7,4 bereits Reduktion erfolgt. Die Reaktion im befruchteten Ei wäre demnach wie die Gewebsreaktion im fertigen Organismus saurer als die Blutreaktion anzunehmen.

Wie György und der Vortragende dargelegt haben, muß jede Stoffwechselbeschleunigung eine alkalotische, jede Verlangsamung eine acidotische Wirkung entfalten. Selbstverständlich gilt von diesem Satze nicht die Umkehrung, daß Alkalosis steigernd, Acidosis hemmend auf den Stoffwechsel wirke. Besteht aber Alkalosis, so

wirkt sie im Sinne einer Erhöhung, besteht Acidosis, im Sinne einer Verminderung der Fähigkeit zur Wasserbindung. Die Befunde, auf die sich diese Auffassung stützt, ergaben sich in Fütterungsversuchen an jungen Tieren (Ratten, Meerschweinchen) mit Acidose bzw. Alkalosis erzeugenden Nahrungen. Die Versuche zeigten, daß Tiere, zu deren Nahrung das acidotisch wirkende Ammonchlorid zugelegt war, mäßige oder herabgesetzte Wasserbindung im Binde- und Stützgewebe aufwiesen, während Tiere, zu deren im übrigen gleich beschaffenen Nahrung Bicarbonat zugefügt war, ausgesprochene Quellungszustände im Bindegewebe der Unterhaut und der Organe darboten. Besonders geeignet für solche Versuche waren Meerschweinchen, die bei vollkommenem Wohlbefinden einen Urin von einer bisher nie beobachteten Alkalescenz bis zu p_H 10,3 entleerten, solange ihnen unbeschränkte Wasserzufuhr gestattet war. Wurde das Wasser beschränkt, so trat unter rapidem Gewichtssturz der Tod ein, offenbar weil Gewebswasser zur Ausscheidung des Bicarbonats unter Einschmelzung von Gewebe herangezogen werden mußte. Ein Analogon zu diesem Befunde ist die längst bekannte hydropigene Wirkung des Bicarbonats, die sich bis zu Ödemen steigern kann. Dieser stark quellungsfördernde Effekt alkalotisch wirkender Salze entspricht dem Befunde Schades, daß OH-Ionen die Quellung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes stark fördern, H-Ionen sie hemmen. Es ist also genau das Gegenteil von dem richtig, was M. H. Fischer in seiner Quellungstheorie behauptet hatte. Die Frage, warum Alkalosis die Bindegewebsquellung fördert, kann aber wohl kaum im Sinne einer Wirkung einer erhöhten Konzentration an OH gedeutet werden, da die Gewebsreaktion ebenso wie die Blutreaktion als praktisch konstant angesehen werden dürfte; die Konzentrationserhöhung an Bicarbonat wird also bei solchen Fütterungsversuchen durch erhöhte CO_2-Bildung oder durch sonstige saure Valenzen kompensiert. Wohl aber kann eine solche kompensierte Alkalosis zu einer Entionisierung von Ca-Ionen führen und damit zu gesteigerter Quellung, während Acidosis in umgekehrter Richtung — entquellend — wirkt. Damit stimmt der Nachweis von R. Berg, Erich Müller und György überein, daß $CaCl_2$ acidotisch wirkt, während organische Ca-Salze dies nicht tun. Jenes Salz gewährleistet Wasserentzug aus dem Körper, wie L. F. Meyer besonders betont, während die organischen Ca-Salze in ihrer Wirkung unsicher sind.

Zum Verständnis der Wirkung von einzelnen Elektrolyten und Kombinationen solcher auf die Wasserbindung ist es zweckmäßig,

kurz ihren Einfluß auf die Quellung toter Gele zu besprechen. Dieser ist dem Verhalten gegenüber der Viscosität und dem osmotischen Drucke konform. Die Auffassung der meisten Forscher geht dahin, daß unter vorwiegender Bedeutung der Anionen Chloride und Rhodanide begünstigend gegenüber der Wasseraufnahme in reinem Wasser wirken, während HPO_4'' und SO_4'' die Quellung der Gele hemmen und ihren Elastizitätsmodul vergrößern. Die physiologisch nicht vorkommenden Salze der Anionenreihe können wir außer Betracht lassen. Voraussetzung bei diesem Vergleich ist es, daß die Anionen an einwertige Kationen gebunden sind. Zwischen diesen selbst bestehen nach Hauberisser und Schönfeld keinerlei Wirkungsunterschiede, insbesondere soll dem Na keine Sonderstellung zukommen. Im Gegensatz zum Verhalten in neutralen Lösungen üben die Neutralsalze in alkalischen oder sauren Lösungen der Kolloide ausgesprochene Quellungshemmungen aus. Zweiwertige Kationen hemmen die Quellung bei jeder Reaktion.

Diese Auffassung hat kürzlich durch Loeb eine Berichtigung erfahren. Bei der Wirkung verschiedener Ionen auf Proteine soll es ganz auf die H^+-Konzentration ankommen. Fügt man zu isoelekrischem Protein Säure, so steigern die H^+ den osmotischen Druck, die Viscosität und die Quellbarkeit, während die Anionen der Säuren die Werte senken. Fügt man Alkali bei, so steigern die OH-Ionen die genannten Eigenschaften der Proteinlösung, während das Kation mit einer Kraft senkt, die mit der Wertigkeit zunimmt. Im isoelektrischen Punkt sind die Neutralsalze ohne Wirkung bis zur fällenden Grenzkonzentration. Fügen wir außerhalb des isoelektrischen Bereiches Neutralsalz zu einer Proteinlösung, so beobachtet man nur eine senkende Wirkung des Ions mit dem den Proteinionen entgegengesetzten Ladungszeichen, während das Ion mit dem gleichen Ladungszeichen keine steigernde Wirkung besitzt. Oberhalb des isoelektrischen Punktes haben demnach die Anionen keine Wirkung auf die Proteine. Die spezifischen Anionenwirkungen der Hofmeisterschen Reihe werden als irrtümlich abgelehnt, weil sie ohne Berücksichtigung der h festgestellt wurden. Gerade Endglieder der Anionenreihe, Tartrat, Citrat und Acetat, verschieben nämlich die h bei saurer Reaktion sehr wesentlich nach der alkalischen Seite hin. Wenn dieser allen anderen entgegengesetzte Standpunkt des großen Forschers eine Kritik finden darf, so geht sie wohl dahin, daß auch Na_2SO_4, das keine nennenswerte Verschiebung der h hervorbringen kann, am Ende der Hofmeisterschen Reihe steht. Theoretisch dürfte es sich nach Loeb vom NaCl nicht unterscheiden.

Vielleicht finden diese Verhältnisse eine Aufklärung, wenn die neue Ionenaktivitätstheorie Bjerrums Berücksichtigung findet.

Die Feststellung, daß zweiwertige Kationen gegenüber einwertigen die Quellung herabsetzen, wird durch diese Kontroverse nicht berührt. Sie gilt auch für tierische Gewebe, wie zahlreiche Untersuchungen zeigten (Hauberisser und Schönfeld, Schade, Stransky, Krasnogorski, Freudenberg-György). Die physiologisch wichtigste Rolle unter den zweiwertigen Kationen spielt das Calcium. Nach L. F. Meyer führt es die stärkste Wasserentziehung herbei, wie sich aus der Beobachtung der Gewichtskurve von Säuglingen nach Zufuhr von $CaCl_2$ ergibt. Hülse und Blum bestätigen das gleiche für den Erwachsenen. Eine erhöhte Wasserabgabe führen nach dem gleichen Autor auch K-Salze herbei. Ich kann diese Angabe bestätigen auf Grund von Versuchen, bei denen in kurzfristigen Perioden (4 Stunden) die Wasserausscheidung unter der Wirkung der Zufuhr verschiedener Ionen verfolgt und das Körpergewicht beobachtet wurde. K-Salze scheinen also diuretisch und der Wasserbindung entgegen zu wirken. Im Organismus entfalten sie also besondere Wirkungen, die im Modellversuch an Gelen nicht beobachtet werden. Auffällig ist es demgegenüber, daß ein sehr wasserreiches und nach den Untersuchungen von Engels und von Magnus zur Wasserspeicherung ganz besonders befähigtes Gewebe, die Muskulatur, das K-reichste Körpergewebe ist. Es ist allerdings sehr wahrscheinlich, daß ein Teil dieses K in organischer Bindung vorhanden ist. Die Rolle des unumstritten hydropigenen Na im Organismus entspricht seinem kolloidchemischen Verhalten. Bunge hat nachgewiesen, daß der Knorpel des Rinderfoetus höhere Mengen von ihm enthält als der Kalbsknorpel, und daß eine stete Abnahme des Na-Gehaltes erfolgt. Auch bei der Entwicklung der Katze fand Bunge bei Konstanz des K-Gehaltes Abnahme des Na. Da nun Befunde von Quest an Gehirnsubstanz, von Baillet an Leber- und Milzzellen des Rinderfoetus und Kalbes, von Erwin Voit an Hundemuskeln eine deutliche Zunahme des Ca-Gehaltes bei fortschreitender Entwicklung ergeben, so ist ersichtlich, daß das Verhältnis von Na und K zum Ca abnimmt. Diese Abnahme der einwertigen und Zunahme der zweiwertigen Kationen muß entsprechend den außerhalb des Organismus geltenden kolloidchemischen Regeln zu einer Entquellung führen und ist ein mitwirkender Grund für die mit zunehmendem Alter fortschreitende physiologische Entwässerung.

Die Rolle der Anionen bei der Wasserbindung durch die Gewebe besteht zum Teil in ihrer Mitwirkung bei der Aciditätsregulation,

zum Teil kommen ihnen aber auch besondere Wirkungen zu. In seinen obenerwähnten Versuchen über die Wirkung von Salzen auf den Wasseransatz bei Säuglingen stellt L. F. Meyer die Reihe auf: Jodid, Bromid, sek. Phosphat, Bicarbonat, wobei Cl′ aber alle diese Anionen an Wirkung noch übertreffen soll. In kurzfristigen Wasserversuchen sah ich dagegen oft noch stärkere wasserretinierende Wirkung vom sekundären Phosphat. Auch hier möchte ich zur Erklärung wieder die Einwirkung der Phosphate auf den Dissoziationszustand der Ca-Salze heranziehen. Phosphatanreicherung erniedrigt den Betrag an Ca-Ionen. Damit ist den Geweben die Möglichkeit der Kalkbindung erschwert, und sie quellen stärker. Werden aber Phosphate durch ein bereits Ca-haltiges Gewebe gebunden, so tritt dieser Effekt nicht ein, die Kalkwirkung kommt voll zur Geltung. Die erhöhte Wasserretention nach Phosphatfütterung ist ein Beispiel für den ersten Fall, während der niedrige Wassergehalt und die herabgesetzte Quellbarkeit des Skeletts als Beispiel des letztgenannten Verhaltens dienen mögen.

Vortragender hat versucht, die Frage der Anionenwirkung auf den wachsenden Organismus auch an einem anderen Objekte zu untersuchen, der Metamorphose der Kaulquappe. Da der Eintritt der Metamorphose eine gewaltige Entquellung bedingt, so war zu erwarten, daß die Zufuhr von Salzen durch Beeinflussung der Wasserbindung den Zeitpunkt der Metamorphose verschieben könnte. Es liegt in dieser Richtung in der Tat die Angabe von K. Hofmann vor, die sich auf 3 Versuchsreihen stützt, daß Ca-Ionen die Metamorphose von Salamanderlarven beschleunigen, vielleicht auch Mg-Ionen. Eigene Versuche an Kaulquappen zeigten keine derartigen Kalkwirkungen. Der einzige Schluß, den sie vielleicht zulassen, ist der einer gewissen Begünstigung der Kaliumtiere bezügl. des Eintritts in die Metamorphose.

Es muß endlich noch die Frage der Sonderstellung des Cl′ gegenüber den anderen Anionen erörtert werden, da man geneigt ist, ihm eine besondere Rolle in der Entstehung von Ödemen zuzuschreiben. Liegt hier eine direkte Begünstigung der Wasserbindung durch Cl′ vor oder erfolgt die Cl-Retention dann, wenn Wasser gebunden wird, sozusagen passiv. Ich möchte mich der letzteren Auffassung anschließen, denn das Gewebswasser, als Transsudat des Blutplasma, muß wie dieses sehr viel mehr Cl′ als andere Anionen enthalten. Die Konzentration des Cl′ im Blute ist 5—8 mal so hoch wie die des Bicarbonats, 160 mal so groß wie die der Phosphate. Die besondere Wichtigkeit dürfte das Cl′ also in erster Linie seinem

quantitativen Überwiegen im Blut und Gewebssaft verdanken. Es kommt hinzu, daß experimentell meistens der Fehler begangen wurde, bei der Prüfung auf Cl'-Wirkung NaCl zu gebrauchen statt eines ausgeglichenen Kationengemisches.

4. Anelektrolyte und Wasserbindung.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß zu einer soliden, nicht leicht reversiblen Wasserbindung beim Säugling die Zufuhr von Wasser, von Salzen, von Eiweiß und von Kohlehydraten in richtigem Verhältnis und genügenden Mengen erforderlich ist. Die Bedeutung der Salze und des Eiweißes liegt, wie bereits erwähnt wurde, nicht nur im Sinne ihrer direkten Verwendung zum Aufbau, sondern äußert sich in vielfachen, bis jetzt nur unvollständig zu übersehenden kolloidchemischen Wechselwirkungen. Ganz dunkel ist die Rolle der Kohlehydrate bei der Wasserbindung. Daß die geringe im Glykogen festgehaltene Wassermenge zur Erklärung nicht ausreicht, braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden. Die Kohlehydratwirkung auf die Wasserbindung ist nicht stofflicher, sondern dynamischer Natur. Finkelstein nennt sehr bezeichnend die Kohlehydrate die Hauptkraft, die die wasseranziehenden Elemente im Gewebe fixiert. Es ist sehr schwierig, sich Vorstellungen über diese Wirkung zu bilden, die naturgemäß hypothetischer Art sind und die ich nur in diesem Sinne zu bewerten bitte.

Die Kohlehydrate zeichnen sich bekanntlich vor den Fetten dadurch aus, daß sie mit geringeren Sauerstoffmengen vollständig verbrannt werden können als Fette, daß sie also bei gleicher Sauerstoffzehrung der Gewebe in gleichen Zeiten mehr CO_2 liefern. Erhöhte CO_2-Bildung muß aber im Gewebe, so wie es im Blute bekannt ist, zu einer Abspaltung von Alkalicarbonat führen, also zu einer Mobilisierung von Alkali. Gehen die Verbrennungen verlangsamt von statten, so wird Alkali zur Neutralisation der Zwischenprodukte verbraucht und nicht eher wieder disponibel, als bis diese zu CO_2 oxydiert sind, wenn es nicht bei ihrer Ausscheidung zu Verlust gerät. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß bei rascher und vollständiger Verbrennung die Bildung von Alkalieiweißverbindungen begünstigt wird, daß der Stoffwechsel mithin mehr unter den Bedingungen einer Alkalosis abläuft, die, wie wir sahen, die Wasserretention im Gewebe begünstigt. Die Wirkung der Kohlehydrate für die Wasserbindung scheint auf ihrer besonderen Eignung zu rascher und vollständiger Verbrennung zu beruhen.

5. Hormone und Wasserbindung.

Der gewaltige Einfluß der Hormone auf die Entwicklung, deren Regulatoren sie geradezu genannt werden können, gibt sich besonders schön an der Beeinflussung der Metamorphose der Anuren durch sie kund. Bekannt ist ihnen allen, daß Thyreoidin diese Metamorphose beschleunigt, wie Gudernatsch zuerst bewies. Die Metamorphose führt nun, wie Schaper zeigte, bei einem ganz geringfügigen Verlust an Trockensubstanz zu einer sehr starken Verminderung im Wasserbestande des Tieres. Thyreoidin entwässert also die Kaulquappe bei der Reaktion Gudernatschs ebenso wie den Ödemkranken, den man nach dem Vorschlage Eppingers mit Thyreoidin behandelt. Thyreoidin erhöht stark die Zersetzungsprozesse, die Dissimilation. Man könnte deshalb einfach auf den Verlust organischer Substanz den Wasserverlust zurückführen. Dies ist aber nicht angängig, denn die Reduktion der Trockensubstanz bei der Metamorphose ist weit kleiner als es dem großen Wasserverlust entspricht. Über die diuretische Schilddrüsenwirkung am Menschen hat Eppinger die Auffassung geäußert, daß unter Thyreoidin eine gesteigerte oxydative Zelltätigkeit eintrete, daß hierdurch der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe beschleunigt und hierbei NaCl passiv mitgeschwemmt werde. Vorher werde dieses Salz adsorptiv an im Gewebe lagernden, hochmolekularen, gequollenen Stoffen festgehalten, als deren Vertreter — recht unglücklich — Peptone genannt werden. Weit zusagender ist hier die Auffassung von Alexander Ellinger, nach der die Hormone in kleinsten Mengen den Quellungsdruck der Eiweißsole stark beeinflussen sollen, den dieser Autor für den Wasserhaushalt für maßgebend hält.

Es erübrigt sich, in Betrachtungen darüber einzutreten, ob die Wirkung der Hormone auf den Stoffwechsel in der Richtung der Acidosis oder Alkalosis Aufschlüsse in der Frage der Wasserbindung geben kann. Die Wirkung des Thyreoidins ist nach den Angaben der Literatur nicht eindeutig definiert, die des Adrenalins ist es wohl — es wirkt nach Vollmer ausgesprochen alkalotisch —, doch fehlen meines Wissens Untersuchungen über die Veränderungen der Wasserbindung durch Adrenalin.

Weitere Forschungen werden hier vielleicht Klarheit bringen. Die Beobachtungen Zondeks, daß sympathische und parasympathische Erregungen unter Freiwerden von Ca^{++} bzw. K^{+} verlaufen, und die engen Beziehungen der Hormone zum Nervensystem lassen vermuten, daß auch bei den hormonalen Einflüssen auf die Entwicklung Ionenwirkungen eine Rolle spielen.

Über abnorm kleine Kinder.

Herr Dr. **Rosenstern**, Berlin.

Unter den zahlreichen in die Kinderheilanstalt der Stadt Berlin in Buch eingelieferten abnorm kleinen Kindern fiel ein Typ auf, der bislang in der Literatur kaum gewürdigt ist. Es handelt sich um Kinder im Alter von 5—8 Jahren, die im wesentlichen folgende Merkmale zeigten:

1. Hochgradige Rückständigkeit des Längenwachstums,
2. Proportionen, die nicht dem Alter der Kinder entsprachen, sondern ihrer Ist-Größe und damit einer wesentlich jüngeren Altersstufe. Sie werden im folgenden als frühinfantile Proportionen bezeichnet werden.

Im übrigen waren die Kinder frei von Krankheitserscheinungen, insbesondere von Rachitis. Ihr Ernährungszustand war normal, das Körpergewicht entsprach der Größe.

An der Hand von Lichtbildern werden mehrere Fälle geschildert. Fall 1 betrifft ein $7^1/_2$jähriges Kind mit 90,5 cm Körperlänge (Sollänge 115 cm), mit 13 kg Körpergewicht (Sollgewicht 22 kg) und mit Proportionen, deren Hauptcharaktere der relativ große Kopf und die kurzen Beine sind. Die Körperlänge verhält sich zur Kopfhöhe wie 5 : 1 (normal 6 : 1). Das $7^1/_2$jährige Kind ist demnach sowohl hinsichtlich Gewichts- und Längenwachstum wie hinsichtlich der Proportionen um 4—5 Jahre zurückgeblieben. Es steht bezüglich dieser Maße auf der Stufe eines 2—3jährigen Kindes. Fall 2 betrifft ein $5^1/_2$jähriges Kind, das in bezug auf Körperlänge (84 cm), Körpergewicht (12 kg) und Proportionen auf der Stufe eines 2jährigen steht. Ähnliche Befunde waren noch bei 10 anderen Fällen zu erheben.

Der Anblick der beschriebenen Kinder in einer Schar gleichalteriger ist überraschend. Sie fallen nicht nur durch ihre Körperkleinheit auf, sondern vor allem auch durch ihre frühkindlichen Proportionen. In auffallendem Kontrast zu diesen Eigenschaften steht ihre dem Alter entsprechende Physiognomie und die geistige Entwicklung. Soweit sich anamnestisch feststellen ließ, stammten die Kinder mit einer Ausnahme nicht von abnorm kleinen Eltern und waren zur

rechten Zeit geboren. Von wann ab sie im Längenwachstum zurückgeblieben waren, ließ sich nicht feststellen.

Wie ist der geschilderte Typ der abnorm kleinen Kinder mit den frühinfantilen Proportionen zu erklären? Abnorm kleine Erwachsene mit infantilen Proportionen werden als Zwerge bezeichnet. Handelt es sich in unseren Fällen um echten, d. h. definitiven Zwergwuchs? Die weitere Beobachtung einzelner Kinder zeigte, daß die Wachstumshemmung nur eine temporäre war. Es fand ein Nachwachsen und eine Annäherung an normale, dem Alter entsprechende Proportionen bei ihnen statt. Am deutlichsten in folgendem Fall:

Alter	Körperlänge	Dem Alter entsprechende Sollänge	Längendefizit in cm	Längendefizit in Jahren
$5^1/_4$ Jahre	82 cm	105 cm	23	$3^1/_2$
6 „	97,5 „	109 „	11,5	$2^1/_4$
$7^1/_2$ „	110 „	117 „	7	$1^1/_4$

Das Längendefizit verringerte sich also fortschreitend von 23 cm auf 7 cm bzw. von $3^1/_4$ Jahren auf $1^1/_4$ Jahre. Auch die Proportionen wurden annähernd normal (Demonstration).

Der Verlauf dieser und anderer Fälle zeigt, daß es sich zum mindesten bei einem Teil der Kinder um eine temporäre Form des Zwergwuchses handelt, bedingt durch vorübergehende Hemmung im Längenwachstum und in der Ausbildung der Proportionen. Wir haben es offenbar mit einer Anomalie des Wachstumsablaufs zu tun, können allerdings über das endgültige Resultat noch nichts aussagen.

Die Feststellung des temporären Charakters der Wachstumshemmung erscheint wichtig. Sie hat zahlreiche Analogien. Während die Pathologie des Erwachsenen nur mit definitiven Formen zu tun hat, hat die des Kindes bei allen Wachstumsanomalien mit temporären Typen zu rechnen. Es sei an die temporäre Hypoplasie erinnert, an die temporäre Hypotrophie, an die temporäre rachitische Wachstumshemmung. Es wären demnach die Wachstumsanomalien des Kindesalters ganz allgemein einzuteilen in temporäre und definitive Formen.

Praktisch ist die Kenntnis des temporären Zwergwuchses nicht ohne Bedeutung. Fast stets wurden die diesbezüglichen Kinder unter anderen Diagnosen eingeliefert: Hypotrophie, Hypoplasie, Rachitis, Unterernährung u. a.

Differentialdiagnostisch ist der temporäre Zwergwuchs zunächst abzugrenzen von den anderen Typen abnorm kleiner Kinder mit

frühinfantilen Proportionen. Dazu gehört der echte definitive Zwergwuchs, der Infantilismus universalis, ferner ein gewisses Stadium in der Entwicklung der Frühgeburten.

Die zweite Gruppe abnorm kleiner Individuen, mit denen der temporäre Zwergwuchs verwechselt werden kann, bilden diejenigen Formen, die mit normalen, dem Alter entsprechenden Proportionen einhergehen. Hierzu gehört in erster Linie der Miniaturtyp. Darunter verstehe ich abnorm kleine Individuen, die sich lediglich durch eine Hemmung des Wachstums von den normalen unterscheiden, im übrigen aber vollkommen gesunde, harmonisch entwickelte Kinder darstellen. Insbesondere weisen sie die ihrem Alter entsprechenden Proportionen auf und unterscheiden sich dadurch von dem temporären Zwergwuchs. Sie sind verkleinerte Abbilder vollkommen gesunder Kinder und gleichen normalen, durch ein Verkleinerungsglas gesehenen Menschen. Weitere Typen abnorm kleiner Kinder mit normalen, dem Alter entsprechenden Proportionen finden wir unter den Hypotrophikern und Hypoplastikern.

Endlich ist der temporäre Zwergwuchs zu unterscheiden von den verschiedenen Formen abnorm kleiner Kinder mit Disproportionen. Dazu gehören die Rachitis, die Mikromelie, die Chondrodystrophie, die Athyreosis u. a. Die Differentialdiagnose ist im allgemeinen leicht. Schwierigkeiten bietet nur diejenige rachitische Wachstumshemmung, bei der Verbiegungen fehlen. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium ist hier der Kopfumfang, der beim Rachitiker für die Istgröße des Kindes zu groß ist, während er beim temporären Zwergwuchs der Istgröße des Kindes entspricht.

Das Wesen des temporären Zwergwuchses muß darin gesucht werden, daß dem Körper vorübergehend die Wachstumsreize, welche das Längenwachstum, und die formativen Reize, welche die Veränderung der Form bedingen, fehlen oder nicht in genügender Menge vorhanden sind. Nach dem Stand unseres Wissens ist an temporäre Insuffizienz gewisser endokriner Drüsen zu denken. Der Beweis für diese Annahme ist noch zu erbringen.

Wachstum und Ernährungszustand der Kinder nach dem Kriege bis 1922.

Herr **Eugen Schlesinger**, Frankfurt a. M.

Die Wachstumshemmung der Kinder während des Krieges und der Hungerblockade ist, wenn auch nicht die wichstigste, so doch eine bedeutsame Folgeerscheinung jener schweren Zeit; sie ist bedeutsam als ein Hinweis auf die Ausdehnung und Schwere der allgemeinen Unterernährung und als ein genauer, objektiver Maßstab jener Erscheinungen, der neben der subjektiven Beurteilung der Kinder nicht zu entbehren ist. Ich konnte schon nach zwei Kriegsjahren, 1916, an einem bereits vor dem Kriege nach den gleichen Grundsätzen untersuchten Material ein Zurückbleiben des Längenwachstums feststellen, besonders ausgesprochen einerseits bei den von vornherein nur mäßig oder schwach entwickelten Kindern, andererseits bei den Kindern aus dem Mittelstande. Weiterhin verschärfte sich der Wachstumsrückstand besonders in der Richtung, daß auch die jüngeren und jüngsten Kinder, die Kleinkinder und Säuglinge, davon betroffen wurden. Im allgemeinen wurde der Rückstand in Länge und Gewicht, absolut wie relativ, um so größer, je älter die untersuchten Kinder waren; schließlich wurde er noch besonders groß infolge Verzögerung des Pubertätsantriebs.

Es dürfte von Interesse sein, den weiteren Verlauf dieser im Einzelfalle wohl immer wieder reparablen Wachstumsstörung, ihr Ausklingen, die Reparation zu verfolgen. Meine hierauf gerichteten Untersuchungen habe ich an etwa 3500 Schulkindern aller Schulgattungen, und zwar jedes Jahr an ein und denselben Schulen, angestellt. Die Ergebnisse der jährlichen Messungen und Wägungen wurden unter allen Kautelen, auf die ich hier nicht näher eingehe, nach der Sammelstatistik verarbeitet unter gleichzeitiger Ermittlung des Aufbaues der Durchschnittszahlen und unter Benutzung der geläufigen Indices.

Der größte Rückstand im Längenwachstum, bei den Schulkindern durchschnittlich etwa um 3 cm hinter den Friedenswerten, etwas mehr, um 4—5 cm bei den Jugendlichen, entsprechend etwa 2,5—3% der Gesamtlänge, fällt bei den meisten Altersklassen

in das Jahr 1920, seltener schon vorher. Eine deutliche Änderung in diese Verhältnisse bringt, zum mindestens bei den Volksschülern, das Jahr 1921 und eine Fortsetzung in gleicher Richtung das Jahr 1922. Beide Jahre sind ausgezeichnet durch einen Wiederanstieg der Durchschnittslängenzahlen in den einzelnen Altersklassen, manchmal, namentlich gegenüber dem Tiefstand von 1919 und 1920, geradezu durch eine sprunghafte Steigerung des Wachstums. Bei den Kindern etwa vom $7^1/_2$—9. Jahr werden durch diese Längenzunahmen die Durchschnittswerte aus Friedenszeiten wieder ganz oder nahezu ganz erreicht. Aber noch nicht ist dies der Fall bei der zur Zeit jüngsten Altersklasse der Schulkinder, dem Jahrgang 1916, und auch in den älteren Jahresklassen der Schulkinder und bei den Jugendlichen bleiben die Durchschnittszahlen 1922 noch deutlich hinter den Friedenswerten zurück. Vor einem allzu großen Optimismus warnen übrigens die ungewöhnlichen Schwankungen in den Durchschnittslängenzahlen bis in die letzten Jahre in manchen Gruppen, und vollends viel weniger befriedigend fallen die Ergebnisse der Längenmessungen an einer großen Mittelschule aus, welche die Kinder des Mittelstandes repräsentieren. Wohl ist auch hier im allgemeinen ein Wiederanstieg der Durchschnittslängenzahlen nicht zu verkennen, aber die Reparation ist lange nicht so regelmäßig, in ununterbrochenen Serien von Altersklassen, und auch nicht so ausgesprochen wie bei den Volksschülern.

Andererseits ist die Wachstumssteigerung in den beiden letzten Jahren und namentlich 1922 besonders groß und regelmäßig, fast ausnahmslos von Jahresklasse zu Jahresklasse wiederkehrend, an einem Lyzeum, das in überwiegendem Maße von Mädchen aus vermögenden und reichen Familien besucht wird; sie haben wohl nahezu in allen Altersklassen die ihrem sozialen Milieu entsprechenden, besonders hohen Durchschnittszahlen aus Friedenszeiten wieder erreicht. Dieses besonders günstige Ergebnis bleibt aber — ich möchte das besonders betonen, — beschränkt auf diese sozialpolitische Sondergruppe besonders gut situierter Kinder, die eine ganz dünne Oberschicht der Schuljugend darstellt.

Die Errechnung des Aufbaues der Durchschnittszahlen, des Variationspolygons, ergibt, daß an dem Rückgang wie an dem Wiederanstieg alle Größenklassen, die Plus- wie die Minusvarianten, in gleichem Maße beteiligt sind; nur ist bis zum Jahre 1920 die Streuung etwas geringer.

Vergleicht man den Verlauf der Kurven, die sich aus den Durchschnittslängen- bzw. Gewichtszahlen ein und derselben Altersklassen

in den aufeinanderfolgenden Jahren von 1918—1922 ziehen lassen, so fällt vor allem die außerordentlich große Verschiedenheit im Verlauf der beiden Kurven ein und derselben Altersklassen auf. Sie bildet die Regel, das gleichsinnige Verhalten von Länge und Gewicht wird zur Ausnahme. Das Studium dieser Verschiedenheiten im einzelnen (wie auch das Verhalten der Indexzahlen) ließ erkennen, daß z. B. das Zurückbleiben des Gewichts der Kinder im Jahre 1916 meist auf eine Verschlechterung des Ernährungszustandes, aber bereits 1917 in der Hauptsache auf die Verlangsamung des Massenwachstums zurückzuführen war. Die niedersten Durchschnittswerte des Körpergewichts für die einzelnen Altersklassen fallen meist in die Jahre 1918 und 1919, also früher als dies bezüglich der Körperlänge der Fall war. Bei den Jugendlichen betrug der Rückstand auf seiner Höhe im allgemeinen 2—4, ausnahmsweise 5 kg, bei den Schulkindern, insbesondere den Volksschülern $^1/_2$—2 kg, bei den Säuglingen 200—400 g, das sind durchschnittlich 8—12% des Körpergewichts.

In den beiden letzten Jahren setzt bei den Volksschülern auch nach dieser Richtung, bezüglich des Gewichts, wieder eine Reparation ein, aber sie ist nicht annähernd so deutlich, so groß und so regelmäßig, als wie dies beim Längenwachstum festgestellt werden konnte. Von einem Erreichen der Vorkriegswerte kann nur in einigen wenigen Altersklassen die Rede sein, und auch da scheint es bei den großen Schwankungen sehr fraglich, ob diese höheren Durchschnittswerte von Bestand sein werden. Bei den Mittelschülern aus dem unteren Mittelstande, die frühzeitiger, schon im 2. Kriegsjahr, und zunächst stärker als die Volksschüler an Gewicht eingebüßt hatten, liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Reparation des Gewichts nicht besser aber auch nicht schlechter, und selbst bei den Lyzeistinnen aus den vermögenden Familien sind die Schwankungen bis jetzt noch ungewöhnlich groß.

Bei Ermittlung des Aufbaues der Durchschnittsgewichtszahlen komme ich zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß in all diesen Jahren nicht etwa die Minusvarianten und deren Extreme besonders zahlreich sind, entsprechend einer besonders großen Anzahl im Gewicht sehr stark zurückgebliebener Kinder, sondern eher gerade die Plusvarianten; wenigstens ist die Zahl der Kinder mit einem Übergewicht von 20 und mehr Prozent über dem Durchschnitt fast immer so groß wie die mit einer Übergewichtigkeit von 10%.

Die Änderungen im Verhältnis von Länge und Gewicht, von Wachstum und Körpermasse zueinander lassen sich noch einwand-

freier als an den Kurven aus den Indices erkennen. Fast ausnahmslos in allen Altersklassen ist die Kurve des Rohrerschen Index $\frac{(100 \times \text{Gewicht})}{\text{Länge}^3}$ während der letzten Kriegs- und der ersten Nachkriegsjahre angestiegen, durch ein stärkeres Zurückbleiben der Länge, im Nenner des Bruches, als des Gewichts; die Hemmung im Längenwachstum war stärker als die in der Massenzunahme und als der Rückstand des Ernährungszustandes. Aber mit einer außerordentlichen Regelmäßigkeit fällt in den einzelnen Altersklassen diese Indexzahl vom Jahre 1921 zum Jahre 1922 mehr oder weniger steil ab: dem durchschnittlichen Wiederanstieg im Längenwachstum entspricht nicht ein solcher der Massenzunahme, oder wenn man annimmt, daß Längen- und Massenwachstum miteinander parallel verlaufen, was annähernd zutrifft, so kann und muß aus diesem Verhalten geschlossen werden, daß die Kinder heute in ihrem Ernährungszustand zum mindesten nicht den Fortschritt aufweisen, der sich bei den Längenmessungen kundgibt.

Am deutlichsten aber wird das wenig befriedigende Verhalten der Gewichtszahlen aus der Errechnung der Differenz zwischen dem wirklichen Gewicht, dem Istgewicht, und dem der ermittelten Länge entsprechenden Normalgewicht; auf die Länge ist Bezug genommen, um das Massenwachstum mit zu berücksichtigen. Diese mit den Altersklassen sich deutlich vergrößernde Differenz zwischen Sollgewicht und Istgewicht blieb in den Jahren 1918—1920 annähernd gleichgroß, aber im Jahre 1922, oft auch schon 1921, wurde sie wieder größer, ja häufig sogar viel größer als vorher. Es hat sich der Ernährungszustand der Kinder in diesem Jahre wieder fast durchweg verschlechtert. Meine Ergebnisse stammen aus den Monaten Mai und Juni 1922, seitdem dürfte in dieser Richtung noch eine wesentliche Verschärfung eingetreten sein.

Es sei noch eine kurze Bemerkung gemacht zu dem oben skizzierten Fortschritt im Längenwachstum während der beiden letzten Jahre. Er setzte ein etwa ein Jahr nach der allgemeinen Hebung der Ernährungsverhältnisse. Neben diesem Umstand kommt aber auch noch ein anderer, nicht zu unterschätzender Faktor in Betracht, die umfangreiche Kinderfürsorge, welche mit der Riesenspende der Quäkerspeisung für die Schulkinder einsetzte und dann in besonders ausgedehnten planmäßigen Erholungskuren mit Luft- und Solbädern, mit allen Arten von Ferienkolonien in Heimen und Familien, im Inland wie im Ausland, schließlich mit der vierwöchentlichen Aussendung ganzer geschlossener Schulklassen, ja

ganzer Jahrgänge, zunächst der 13jährigen, in ehemalige Truppenübungsplätze, nach Frankfurter Muster, fortgeführt wurde. Gerade diese Maßnahmen spielen bei den Messungen und Wägungen eine um so größere Rolle, als sie in erster Reihe den im Wachstum und Ernährungszustand zurückgebliebenen Kindern zugute kommen.

Hinsichtlich der meßbaren Erfolge dieser Kuren kann man drei Typen herausfinden: erstens Kinder, die nach einem meist lange zurückliegenden Infekt starke Gewichtsabnahmen und langwierige, über ein Halbjahr und noch länger sich hinziehende Gewichtsstillstände aufweisen; sie nehmen in der Regel bei den Kuren gut an Gewicht zu, das Versäumnis wieder einholend, im Gegensatz zu den Kindern eines zweiten Typus mit Konstitutionsanomalien, mit Hypoplasie, Asthenie, Neuropathie, die sich durch ihre Blässe und Magerkeit, ihren grazilen Knochenbau dem auswählenden Arzte förmlich aufdrängen, von Jahr zu Jahr wiederkehrend; sie erzielen selbst bei längeren Kuren keine nennenswerten Zunahmen. Schließlich eine für die heutige Zeit vielleicht fast spezifische Gruppe von Kindern, nicht nur aus dem Proletariat, sondern auch aus dem Mittelstande, die unter der Ungunst der häuslichen Verhältnisse langwierige Stillstände im Gewicht wie im Wachstum aufweisen, unterjährige, hysteroplastische Kinder. Hier werden durch die Auffütterung (Quäkerspeisung) in Verbindung mit Milieuänderung, mit Klimawechsel und lebhafter Muskelbetätigung die besten Erfolge erzielt, ganz besonders wenn die Erholungskur in eine Periode fällt, in der schon normalerweise das Wachstum lebhaft ist, wie vor der Pubertät und im Herbst. Bemerkenswerterweise überwiegt dabei nicht so ganz selten, namentlich nach dem ohnehin raschen Verschwinden des Scheinansatzes, die Längenzunahme über die Gewichtszunahme, es kommt zu einem charakteristischen Sinken des Rohrerschen Index.

Die geschilderten Ergebnisse der Messungen und Wägungen der Schulkinder sprechen, denke ich, durchaus in dem Sinne, daß der Fürsorge für das bedürftige Kind nach wie vor viel zu tun übrig bleibt, daß von einem Abbau der hierfür geschaffenen Einrichtungen trotz der sich immer schwieriger gestaltenden Finanzlage keine Rede sein kann.

Diskussion.

Herr Göppert (Göttingen). Gefleckte Salamanderlarven entwickeln sich in kalten Quellen zu enormer Größe und metamorphosieren spät umgekehrt in wärmeren Brunnen. Auch Tritonlarven verhalten sich bei Zucht ebenso. Was also die Metamorphose hemmt, erlaubt ein vermehrtes Körperwachstum und umgekehrt die Parallele zu der Wirkung der Thymus- und Schilddrüsenfütterung drängt sich beim Anblick der Bilder auf.

Herr Davidsohn (Berlin). Künstlich genährte Säuglinge wachsen etwa wie natürlich genährte, eiweißreich genährte besonders gut, ernährungsgestörte schlechter, basedowkranke zeigen Stillstand. Die älteren Berliner Waisenkinder haben durch den Krieg einen Rückstand an Länge und Gewicht erfahren, der nach statistischen Berechnungen und zahlreichen Individualkurven noch keineswegs repariert ist.

Herr Thomas (Köln) dankt dem Vortragenden für die Anerkennung seiner Theorie von der Funktionsunfähigkeit der embryonalen endokrinen Drüsen. Beim Neugeborenen findet eine Beschädigung der eben zur Funktion sich anschickenden endokrinen Drüsen durch den Geburtsakt statt. Die Folge ist eine polyglanduläre Insuffizienz (s. Festschrift des K. A. V. H. 1919). Angeborene Akromegalie kommt nicht vor, auch keine typische vor der Pubertätszeit. Der Umbau der Nebenniere im ersten Lebensjahr hat sicher physiologische Auswirkungen. Bei einem $2^1/_2$jährigen mongoloiden Idioten zeigte die Nebenniere das Bild der eines 1jährigen Kindes. So interessant Versuche an Kaulquappen sind, darf man doch nicht vergessen, daß sich die Entwicklung hier außerhalb der trophischen Sphäre des Muttertieres vollzieht. Neuere experimentelle Arbeiten lassen den nachteiligen Einfluß der Röntgenbestrahlung auf den Foetus bei geringen oder mittleren Dosen als zweifelhaft erscheinen.

Herr Coerper (Düsseldorf). Typen müssen beschrieben werden. Nur dürfen sie nichts „wesenhaft" erklären wollen. Erfahrungen bleiben sonst nur „die Summe dunkler Eindrücke." Zentrale Hemmungen des Wachstums sind meist mit anderen, das Wachstum beeinträchtigenden Faktoren verbunden (Hilfsschüler). Die Körperformen sind schon um das erste Lebensjahr zu erkennen (Sigaud). Bei der Hyposomia temporalis kann Rachitis im Spiele sein. Die demonstrierten Kinder sind von uns früher Unterjährige genannt worden.

Herr Mautner (Wien). Ich möchte eine Wachstumsstörung erwähnen, von der heute noch nicht gesprochen wurde: die bei kongenitalen Vitien. Nicht jeder angeborene Herzfehler führt zu Wachstumsstörungen, in erster Linie die Aortenstenosen, während bei sehr schweren Herzmißbildungen, z. B. bei Transposition mit abnorm weiter Aorta sogar übernormales Wachstum beobachtet werden kann. Zur Darstellung des Wasserhaushaltes im Vortrag Freudenberg sei betont, daß die Wasserretention nicht nur vom kolloid-chemischen Verhalten des Gewebes abhängt, sondern auch von vielen anderen Momenten. Vor allem habe ich den Einfluß der Leber auf den Wasserhaushalt vor Augen, erwähne nur noch die differente Beeinflussung der Diurese durch Wasser oder Salzlösungen, die Hashimoto beschrieb. Mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit beschränke ich mich auf diese Andeutungen.

E. Nobel (Wien). Im Anschlusse an die interessanten Ausführungen des Herrn Schlesinger möchte ich mir erlauben, auf einige bemerkenswerte Befunde zu verweisen, die an dem großen Material der Wiener Schulkinder innerhalb der amerikanischen Kinderhilfsaktion erhoben wurden. Es kommen etwa 150 000 Kinder im schulpflichtigen Alter in Betracht. Als Kriterium für die Qualifikation des Ernährungszustandes wurde außer der objektiven Beurteilung desselben nach Blutgehalt, Fettgehalt, Wassergehalt der Gewebe und Beschaffenheit der Muskulatur, der Pirquetsche Ernährungsindex, Pelidisi, verwendet. Ein Vergleich der ersten und vierten großen Massenuntersuchung der Schulkinder, welche in einem Zeitintervall von etwa zwei Jahren durchgeführt wurde (1920, 1922), ergibt nun bei der ersten Untersuchung ein Durchschnittspelidisi von 91,6, bei der letzten ein solches von 92,4 (Knaben und Mädchen zusammengenommen). Ohne auf weitere Details einzugehen, möchte ich nur erwähnen, daß nach unseren Erfahrungen erst ein Ernährungsindex von 94,5 an, als Normalpelidisi für Knaben und Mädchen im schulpflichtigen Alter angenommen werden kann. Wir sehen nun beim Vergleiche der Endresultate der beiden großen Massenuntersuchungen der Schulkinder: 1. daß bei keiner die Normalgrenze erreicht wurde und 2. daß die letzte Untersuchung eine Verbesserung des Ernährungszustandes um etwa einen Pelidisigrad aufweist. Den Erfolg einer Massenspeisung dürfen wir naturgemäß nicht immer nur aus einer Verbesserung des Ernährungszustandes erschließen wollen. Bei ungünstigen häuslichen Verhältnissen kann auch ein Gleichbleiben oder sogar eine Verchlechterung desselben einen positiven Erfolg bedeuten. Das Gleichbleiben des Ernährungsindex der Wiener Schulkinder, bzw. seine Verschiebung um etwa einen Grad nach vorne dürfen wir wohl als Erfolg der Ausspeisung ansehen. Da die Normalwerte noch nicht erreicht sind, erscheint eine Fortsetzung der Ausspeisung wünschenswert. Die Untersuchungen wurden immer nach gleichen Prinzipien durchgeführt, sie sind daher miteinander gut vergleichbar und haben besonders Interesse. Wenn ich zum Schlusse noch auf die anthropometrischen und ärztlichen Untersuchungen verweisen darf, die innerhalb der amerikanischen Kinderhilfsaktion in Wien an 7200 Lehrlingen beiderlei Geschlechtes (im Alter von 14—18 Jahren) im Jahre 1920 vorgenommen wurden, so möchte ich nur sagen, daß sich bei diesen Jugendlichen eine sehr intensive Schädigung des Gewichts- und Längenwachstums ergeben hat. Sie ist zweifellos auf die mangelhafte Ernährung in der wichtigen Entwicklungszeit des Pubertätswachstums zurückzuführen. Die englischen Knaben weisen z. B. nach den Angaben von Roberts aus der Vorkriegszeit, zwischen 14 und 18 Jahren eine Längenzunahme von 19,6 cm auf, die Wiener im Jahre 1920 von bloß 11,5 cm; die Gewichtszunahme beträgt nach Roberts 20,6 kg, in Wien bloß 10 kg. Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei den gleichaltrigen Mädchen vor.

Herr Stransky (Wien). Die exogenen Noxen auf Wachstumshemmung treten oft erst in späteren Generationen auf. Wenn weiße Ratten mit minderwertiger Nahrung ernährt werden, können sie noch normal wachsen; in der zweiten Generation bleiben sie aber deutlich zurück, in der dritten noch mehr. Zum Vortrag Freudenberg: ernährungsgestörte Kinder nehmen bei kalkreicher Molke rasch und sicher zu.

Herr v. Pfaundler (München). Ich neige zur Ansicht, daß das sog. Aufhören des Wachstums entgegen Weismann und Rubner nicht von einer Erschöpfung dosierten primordialen Wachstumspotentiales herrührt, sondern

von Hemmungsvorgängen, deren Organe paraplasmatischer Natur und deren Quelle die Differenzierung ist. Das Kind ist kein mit höherer Wachstumskraft ausgestattetes, sondern ein minder gehemmtes Wesen. Den Beweis hierfür erbringt namentlich der Explantationsversuch. Die Vorstellung eines „Aufhörens des Wachstums" ist überhaupt vielfach eine ganz schiefe. Vieles wächst im Organismus bis ans Lebensende, vieles andere wächst auch beim Kinde nicht. Der Greis ist kein Haufen von alten, das Kind kein solcher von jungen Zellen. Wäre es so, dann müßten die pathologischen Reaktionen beider viel weiter auseinandergehen, als es tatsächlich der Fall ist. Die Gesamtbilanz der Masse, die man bei der Vorstellung vom Aufhören des Wachstums im Auge hat, stützt sich auf einen Pauschalmassenwert, mit dem biologisch nicht mit Nutzen operiert werden kann. Für das Einzelgeschehen an den Elementen ist es gleichgültig, ob eben die Assimilations- oder die Dissimilationsprozesse überwiegen, für deren Bilanz überdies weder die Körpergewichts- noch die Körperlängenbewegung ein Maß darstellen.

Herr Freudenberg (Schlußwort). Herrn Mautner ist zu erwidern, daß die kolloidchemische Betrachtungsweise sicher noch nicht in der Lage ist, den Wasserwechsel völlig zu erklären, daß aber die Nichtanwendung dieser Betrachtungsweise keineswegs ihre Unanwendbarkeit beweist. Herrn Stransky wird entgegnet, daß die wasserretinierende Molkenwirkung (saure Molke) damit zu erklären ist, daß der milchsaure Kalk als organisches Ca-Salz eben nicht die wasserentziehende Wirkung des $CaCl_2$ besitzt, das stärker acidotisch wirkt und damit eine stärkere Dissoziation des Kalks im Organismus ermöglicht.

Wiener Freiluftleben zur Bekämpfung und Verhütung von Krankheiten im Kindesalter.

Herr Dr. **Siegfried Weiss,** Wien, 1. Mahlerstraße 5.

In der vorliegenden Sammlung erlaube ich mir eine zusammenfassende Darstellung der Freiluftanlagen in 17 Kinderheilstätten und 2 Pflegeheimen zu geben.

Wieso es kommt, daß ich in der günstigen Lage bin, diese Werke bildlich vorführen zu können, soll ein kleines Erlebnis im Herbste 1921 erklären. Ein Pädiater aus Schweden war gelegentlich des Besuches der Infektionsabteilung im Wilhelminen-Spital von der Tatsache, daß scharlach-, diphtherie-, masern- und keuchhustenkranke Kinder im Sommer und auch im Winter selbst bei Minusgraden Tag und Nacht im Freien dauernd verbleiben, überrascht. Er wünschte solche Abbildungen von Freiluftaufenthalt zu haben. Sein Wunsch wurde in mir zum Vater des Gedankens, diese Aufnahmen auf alle in Wien entstandenen Freiluftliegestätten auszudehnen. Ich erhielt die Förderung des Leiters des Volksgesundheitsamtes, Sektionschef Helly, und fand bei den Vorständen der Kinderkliniken, Kinderspitäler, Heilanstalten und Pflegeheimen ein freundliches Entgegenkommen, wofür ich an dieser Stelle verbindlichst danke.

Es soll ein Rundgang durch die im Weichbilde Wiens und in der Umgebung vorhandenen Freiluftliegeanlagen gemacht werden. Dabei wurde die zeitliche Entwicklung möglichst festgehalten, um so den allmählichen Werdegang des Wiener Freiluftlebens für kranke Kinder nachzuweisen. Auf diesem Wege ergeben sich die schrittweisen Verbesserungen dieser Behandlungsweise. Naturgemäß bestehen die Fortschritte nur zum geringen Teile in technischen Neuerungen, da infolge der unzulänglichen finanziellen Mittel man auf die primitivsten und allernötigsten baulichen Einrichtungen sich beschränken mußte, sofern sie an schon vorhandene Gebäude angebracht wurden. Zum Teile wurden sie in früheren Kriegsbaracken improvisiert eingerichtet.

An die Spitze der neuen Behandlungsmethode muß das Wilhelminen-Spital gestellt werden. Dort hat Pospischill die Leitung der Abteilung für sämtliche akute Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Röteln, Diphtherie, Keuchhusten, Feuchtblattern und anderen vor 20 Jahren übernommen. Er wurde auch der Begründer der Freiluftbehandlung bei den akuten Infektionskrankheiten in Wien. Das genannte Spital ist im Pavillonsystem angelegt. Dadurch sind alle Kombinationen des Belages der einzelnen Pavillons mit den verschiedenen Infektionskrankheiten ermöglicht. Es sind auch Pavillons für die Unterbringung von an Doppelinfektionen erkrankten Kindern vorgesehen. Ein großer Park, der seit mehr als 20 Jahren angelegt ist, beherbergt zahlreiche Pavillons. Man sieht an denselben entlang der Krankensaalmauer die Terrassen bis zur Mitte des nachbarlichen Vorbaues reichen. Nur die der Krankensaalmauer nähere Hälfte der Terrasse ist mit einem Schutzdach versehen. Die andere Hälfte ist freistehend. Auf den Terrassen sind Keuchhustenkranke, die Tag und Nacht, Sommer und Winter im Freien sich aufhalten. Von großer Bedeutung ist die Mitwirkung der Pflegeschwestern, die den anstrengenden und verantwortungsvollen Dienst mit aufopfernder Liebe und unermüdlichem Eifer sich widmen. Durch die fast dauernde Entleerung des Krankensaales von den Kindern ist derselbe förmlich zu einem Nebenraume geworden, und der Krankenhausgarten wird zum eigentlichen Krankensaale. In demselben Spital befindet sich auch eine Abteilung für chirurgisch kranke Kinder in einem einstöckigen Pavillon. Der Vorstand Friedländer benützt die Freiluftbehandlung für die an chirurgischer Tuberkulose erkrankten Kinder in dem größten Ausmaße. Es wird das Prinzip verfolgt, die Kinder allmählich an die freie Luft zu gewöhnen, und das geschieht in den Terrassen im ersten Stock, während die in den Parterreterrassen untergebrachten Kinder bereits zu dauerndem Freiluftaufenthalte bestimmt sind. Nach jahrelangen Erfahrungen an dem Wilhelminen-Spital haben sich die in Wien zum Teil schon vor der Mitte des verflossenen Jahrhunderts errichteten privaten Kinderspitäler ebenfalls dieser Behandlungsmethode zugewandt. Da es sich um sehr alte Baulichkeiten handelt, so konnten nur die unzulänglichen Anlagen, wenn auch in bescheidenem Maße, der neuen Heilmethode angepaßt werden.

Man sieht auf dem flachen Dache des St.-Annen-Kinderspitals, das bereits 1830 erbaut worden ist, eine sehr primitive Einrichtung zur Freiluftbehandlung. Der Boden ist mit Kies bestreut, auf dem

stellenweise Holzlatten liegen. Ein eisernes Dachgerüst dient zur Aufnahme und zum Herablassen von Schutzplachen.

Das Mauthner-Markhof-Kinderspital (1872) zeigt am Hauptgebäude hohe, mit Glasfenstern gedeckte Veranden an beiden Stockwerken, und dient zur Aufnahme von internen und chirurgisch kranken Kindern einschließlich der Tuberkulose.

Das St.-Josef-Kinderspital (1841) besitzt eine Dachterrasse, woselbst lungentuberkulose und auch an chirurgischer Tuberkulose erkrankte Kinder herausgelegt werden.

Das Leopoldstädter Kinderspital (1872) zeigt nach dem Garten hin zwei Galerien für intern und chirurgisch kranke Kinder, einschließlich der Tuberkulose. Hiermit sind die vier ältesten Kinderspitäler besprochen.

Dann kommt eine Gruppe von Heilanstalten, die in den letzten 10—15 Jahren entstanden sind. Das Franz-Josef-Kinderspital dient mit seinen zwei Pavillons zur Aufnahme von intern und interntuberkulös erkrankten Kindern. Die Liegeterrassen erstrecken sich im Parterre und im ersten Stock entlang der ganzen Front, hierbei dienen die Eckpfeiler als Windschutz. Direkter Zugang vom Krankensaal erfolgt durch die Seitentüren am Ende der Terrassen.

Das Karolinen-Kinderspital (1879) hat in seinem neuen Hause drei Veranden, mit Holzballustraden und einem Schutzdach mit Regenplache vorgesehen. In jedem Stockwerke getrennt befinden sich die Tuberkuloseverdächtigen, die an interner Tuberkulose erkrankten Kinder und schließlich die Säuglinge.

Das Preysersche Kinderspital hat nach dem Garten hin je eine Liegeterrasse, im Parterre und im ersten Stock. Sie dienen zur Aufnahme von intern kranken Kindern.

Das Landeszentralkinderheim, hervorgegangen aus der alten Findelanstalt, hat an seinen drei Pfleglingsgebäuden, die zur Aufnahme von Wöchnerinnen, Müttern und Kindern bis zum Alter von 10 Jahren dienen, balkonartige Liegeveranden.

Die Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge zeigt an der Südseite Loggien, die an den drei Stockwerken den Krankensälen vorgebaut sind. Außerdem besteht eine Dachterrasse. Ausschließlich kranke Säuglinge werden hier behandelt.

Die Lupusheilstätte dient zur Aufnahme von an Hauttuberkulose erkrankten Kindern oder von solchen Lupuskranken, die auch an benachbarter Knochentuberkulose leiden. Der Dachgarten auf dem flachen Dache ist für 30 Kinder bestimmt.

Die höchste Ausbildung in der Freiluftbehandlung zeigt die Universitäts-Kinderklinik Pirquet. Dort hat sich im Laufe von 10 Jahren allmählich die Freiluftabteilung von kleinen Anfängen bis zur gegenwärtigen Vollendung entwickelt. Es wurde zuerst das kleinere Ostdach bloß tagsüber im Sommer und bei schönem Wetter mit den Kindern, die auf den Krankensaalbetten hinausgeschoben wurden, belegt. Dann wurde ein Fortschritt gemacht, indem man Liegestühle verwendete, so daß nachts die Kinder in ihren Krankensaalbetten bleiben konnten. Bald darauf wurde ein Schutzdach aufgeführt, das auch bei plötzlich eintretendem Regenwetter das Verbleiben der Kinder im Freien ermöglichte. Da sich das Ostdach für die Verwendung bei intern tuberkulös kranken Kindern als zu klein erwies, wurde das geräumige Westdach hinzugenommen und mit einer randständigen Dachhalle versehen. Die Kinder konnten auf den inzwischen von Pirquet angegebenen fahrbaren Betten dauernd belassen werden. Diese bauliche und technische Einrichtung ermöglichte nunmehr den Dauerbetrieb während des ganzen Jahres. Um die für viele Monate untergebrachten Kinder in ihrer übrigen Entwicklung nicht zurückbleiben zu lassen, wurde ein öffentlicher Schulbetrieb, Beschäftigungs- und Gymnastikunterricht eingeführt. Die Erfahrungen an der Kinderklinik waren nun richtunggebend und dienten als Muster für die sämtlichen in der Nachkriegszeit geschaffenen Kinderheilanstalten. Sowohl durch öffentliche und staatliche Mittel, als auch insbesondere durch schwedische und englisch-amerikanische Missionshilfen wurden Freiluftspitäler in einzelnen verlassenen Kriegsspitälern errichtet. Diesen großzügigen Unterstützungen zufolge konnten fünf der nachfolgenden Freiluftanstalten ins Leben treten.

In dem Orthopädischen Spital wurde eine Dachstation für chirurgisch-tuberkulöse und rachitische Kinder eingerichtet. Daran angegliedert ist die Volksheilstätte in Grimmenstein geschaffen worden. Dortselbst sind Holzbaracken mit terrassenartigen Vorbauten für die Dauerbehandlung in Verwendung. Eine Stätte für intern und chirurgisch tuberkulöse Kinder ist die Heilanstalt Spinnerin am Kreuz, woselbst auch eine Quarantänestation für 50 chirurgisch-tuberkulöse Kinder sich befindet, die vor der Überführung nach Grimmenstein hier beobachtet werden. Die amerikanische Kinderheilstätte am Tivoli ist ebenfalls in einem Kriegsspital in Barackenbauten untergebracht und dient zur Heilung von Säuglingen und Kleinkindern, die an Rachitis erkrankt sind. Hier haben die Ärztinnen des Lister Institutes in

London Chick und Dalyell eine bedeutende Wirksamkeit entfaltet.

Das Schwedenstift in Perchtoldsdorf ist durch die Adaptierung eines früheren Kindererziehungsheimes entstanden und hat Freiluftbehandlung auf Dachterrassen und Freiluftflächen für intern erkrankte Kinder. Außerdem werden zwei Pflegeheime gezeigt. Das französisch-englische Kinderheim in Baumgarten. Es ist ein kleines Holzobjekt mit geschützter Plattform für Säuglinge und Kleinkinder. Das Schloß Bellevue. Es hat eine gedeckte Parterreterrasse und eine offene Terrasse im ersten Stock, mit Liegewiese und dient zur Aufnahme von chirurgisch-tuberkulösen Kindern, die aus dem Mauthner-Markhofschen Kinderspital hierher gebracht werden.

Die gesamten Bilder zeigen die Entwicklung, die die Freiluftbehandlung durch die Initiative der Wiener pädiatrischen Schulen genommen hat. Sie war durch die Notlage aufgedrängt.

Die Aufnahme der an Tuberkulose und Rachitis erkrankten Kinder im Süden an der Adria und in den Höhen unserer Alpen hatte der Krieg für die Heilbehandlung wie mit einer chinesischen Mauer versperrt. Die jahrzehntelang von Wien aus beschickten Stationen, wie Arbe, Brioni, San Pelagio, Porto Rose, Grado, Pirano. waren italienisch geworden und sind daher unerreichbar. Die Unterbringung im südtiroler Höhenklima wie in der geplanten Heilstätte auf der Palmschoß bei Brixen schien für alle Zukunft ausgeschlossen.

Das Mittelgebirge, wie das Salzkammergut, mit Sulzbach bei Ischl, oder Bad Hall in Oberösterreich und die anderen alpinen Heilstätten haben viel zu kleine Anlagen, um den plötzlich vermehrten Andrang zur Behandlung von vielen Tausenden bedürftigen Wiener Kindern auszuhalten.

Die Zahl der Kranken wuchs unaufhaltsam zu einem erschreckenden Umfang an und es mußten diese Einrichtungen mitten im Weichbilde und in der Umgebung der Großstadt geschaffen werden, die es verdienen, der ärztlichen Welt außerhalb Österreich bekannt gemacht zu werden.

Verzeichnis und Erläuterung der Lichtbilder.

Wilhelminen-Spital (Infektionsabteilung Pospischill).

1. Der Spitalspark zeigt inmitten seiner Anlagen einen Pavillon im Hintergrunde. Zahlreiche solche Isolierpavillons dienen zur Aufnahme von Kindern, die an Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten erkrankt sind.

2. Ein Pavillon mit keuchhustenkranken Kindern. An die äußere Krankensaalmauer grenzt die Liegeterrasse. Dieselbe ist durch direkte Türverbindungen vom Krankensaal aus zugänglich. Die Terrasse reicht bis zur Mitte des Vorbaues und ist durch ein Schutzdach von oben her gedeckt. Die Betten sind zugleich als Saalbetten in Verwendung und werden mittels Bettfahrer herausgefahren. Die Kinder sind zum größten Teile in der Rekonvaleszenz. Sie sind bloß mit einer kurzen Hose bekleidet.

3. Ein anderer Pavillon zeigt einen Fortschritt im Ausbau der Liegeterrasse. Sie ist bis an die Ecke des Vorbaues erweitert. Über diesen vergrößerten Teil ist das Schutzdach nicht ausgedehnt.

4. Liegeterrasse neuen Stiles zeigt vollen Belag unter Aufsicht der geistlichen Schwestern. Es ist ein sonniger Herbsttag.

5. Der Krankensaal ist leer von Betten. Im Hintergrunde der Tagraum, durch eine Glaswand getrennt. Der Krankensaal ist durch die Freiluftbehandlung zu einem Nebenraum geworden und der eigentliche Krankensaal ist der Garten des Krankenhauses.

Wilhelminen-Spital (Chirurgische Abteilung Friedländer).

6. Im ersten Stock sind nur diejenigen Kinder untergebracht, die erst kurze Zeit im Freien liegen dürfen und deshalb mit einer kleinen Terrasse auskommen. Im Parterre sind diejenigen Kinder aufgenommen, die andauernd Freiluftbehandlung bedürfen. Die Kinder bleiben anfangs bis sie an die Sonnenbehandlung gewöhnt sind, kürzere Zeit im Freien. Nachher bleibt die Mehrzahl Tag und Nacht im Freien. In der trüben Jahreszeit wird von der künstlichen Höhensonne ausgiebig Gebrauch gemacht. Eine strikte Durchführung der Sonnenbestrahlung im Bette, wie in Leysin und Grimmenstein ist aus technischen Gründen konsequent nicht durchführbar.

7. Liegeterrasse im Parterre mit Kindern mit rachitischen Verbiegungen.

St.-Anna-Kinderspital (Sperk, Monti).

8. Das älteste deutsche Kinderspital zeigt auf der Dachterrasse eine primitive Einrichtung zur Freiluftbehandlung. Der Boden ist mit Kies bestreut, auf dem stellenweise Holzplatten liegen. Ein eisernes Dachgerüst dient zur Aufnahme und zum Herablassen von Schutzplachen. Liegebetten und Bänke sind in Verwendung.

St.-Josef-Kinderspital (Rossival).

9. Dachterrasse auf dem im Parterre befindlichen Ambulatorium. Lungentuberkulose und auch an chirurgischer Tuberkulose erkrankte Kinder werden auf ihren Krankensaalbetten herausgelegt. Ausschließlich Sommerbetrieb.

Mauthner-Markhof-Kinderspital (Leiner, Salzer).

10. Gleichfalls ein Privatspital. Das Hauptgebäude zeigt mit hohen Glasfenstern gedeckte Veranden, die erst durch Öffnen der Fenster für die Freiluft zugänglich gemacht werden müssen.

11. Innenansicht der Veranda im 1. Stockwerke, dient für chirurgisch kranke Kinder. Die Krankensaalbetten und einfache Sitzgelegenheiten stehen zur Verfügung. Die Fensterverschalung reicht fast an die Decke, so daß Licht in möglichst großem Ausmaße einfällt.

Leopoldstädter Kinderspital (Passini).

12. Gesamtansicht nach dem Garten, zwei Galerien im 1. und 2. Stocke, aus Eisenkonstruktion. Die obere Galerie ungedeckt.

Franz-Josef-Kinderspital (Moser).

13. Gesamtansicht der Außenfront mit Liegeterrasse im Parterre und 1. Stock. Dieselben erstrecken sich entlang der ganzen Front zwischen den Eckpfeilern. Die letzteren können als Windschutz wirken. Vor dem Parterre Spielplatz mit Ventilationskiosk. Der direkte Zugang erfolgt durch die Seitentüren am Ende der Terrassen.

14. Innenansicht der Liegeterrasse im 1. Stock. Ein Glasdach und Sonnenplache dienen zur oberen Bedeckung. Einfache, eiserne Bettgestelle sind in Verwendung. Im Hintergrunde der monumentale Wasserturm.

Karolinen-Kinderspital (Knoepfelmacher).

15. Neues Haus. Drei Veranden mit Holzbalustraden, vorragendem Dache. Regenplachen gegen Unbilden der Witterung. Im Parterre befinden sich die Tuberkuloseverdächtigen, im 1. Stocke die intern tuberkulose erkrankten Kinder, und im 2. Stocke sind Säuglinge untergebracht.

Preyersches Kinderspital (Koch).

16. Gartenansicht, Liegeterassen im Parterre und 1. Stock. Die letztere mit Glasdach gedeckt. Sie dienen zur Aufnahme von intern kranken Kindern. Direkte Verbindung mit dem Krankenzimmer.

Landeszentralkinderheim (Riether).

17. Übersichtsbild mit 6 Gebäuden, einem Direktions-, drei Pfleglings-, einem Wohn- und einem Wirtschaftsgebäude. Die drei Pfleglingsgebäude befinden sich in der Mitte und dienen zur Aufnahme von Wöchnerinnen und Müttern, die ihre Kinder selbst stillen, sowie auch zur Unterbringung von obdachlosen Asylkindern. Die Pfleglingsgebäude zeigen je 6 balkonartige Liegeveranden.

18. Innenansicht einer Liegeveranda von Antilopsis Veitschii umrankt. Kranke Säuglinge und Kleinkinder.

Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge (Moll).

19. Gesamtansicht zeigt an der Südseite in den drei Stockwerken Loggien, durchgängig vorgebaut. Die Säuglinge werden mit ihren Betten hinausgefahren und bleiben tagsüber im Freien. Die vorgebauten Loggien verhindern das Eindringen von zu großer Hitze und wirken als Schattenspender abkühlend. Außerdem besteht eine Dachterrasse.

Lúpusheilstätte (Volk).

20. Der Dachgarten ist auf dem Flachdach angelegt und hat für 30 Kinder Raum. Es werden nur an Hauttuberkulose Erkrankte oder solche Lupuskranke, die auch an benachbarter Knochentuberkulose leiden, aufgenommen.

Universitätskinderklinik (Pirquet, Freiluftabteilung).

21. Gesamtübersicht über die Dachstationen. Die erste Dachanlage befindet sich auf dem Ostflügel, die spätere und bedeutend größere Anlage bedeckt den Westflügel. Sie ist das neue Hallenspital. Dieses hat zwei Abteilungen: eine große Abteilung mit der randständigen Dachhalle und eine kleinere etwas

höher gelegene Abteilung. Unter der ersteren großen Dachfläche befindet sich der Hörsaal. Die höher angelegte kleinere Abteilung ist lediglich durch die Bauanlage bedingt.

22. Ostdach mit Krankensaalbetten. Anfangs 1912 ist der alte Teil im Ostflügel in Betrieb genommen worden. Es geschah in der Weise, daß die Kinderbetten aus dem Krankensaal hinausgeschoben wurden. Man mußte bei schlechtem Wetter eiligst die Betten wieder ins Krankenzimmer hineinschaffen.

23. Ostdach mit Liegestühlen. Ein Fortschritt bestand darin, daß statt der stabilen Saalbetten die fahrbaren Allandliegestühle eingeführt wurden. Es konnte das Bett für die Benutzung während der Nacht im Saal verbleiben. Die Kinder waren auf den fahrbaren Liegestühlen tagsüber im Freien.

24. Westdach. Liegestunde. Das Hin- und Herschieben der Betten mittels der Bettfahrer war ungeschickt, man mußte wegen einiger Minuten bei Eintritt von Regenwetter die Kinder hineinschieben, und das war die Veranlassung, vorerst das linksseitig gelegene Westdach mit einem großen Schutzdach gegen die Unbilden der Witterung zu versehen. So konnte man dann während plötzlich eintretender Regengüsse die Kinder unter dem Schutzdach im Freien lassen. Bei schönem Wetter sind die Kinder auch nachts im Freien verblieben. Jetzt kam der weitere Schritt. Nachdem die Kinder auch bei Regenwetter draußen verblieben waren, wurde dadurch die Kontinuität des Freiluftaufenthaltes wenigstens im Sommer gewährleistet. Dann kam ein schöner Herbst und es wurde auch in dieser Jahreszeit so vorgegangen und schließlich wurden auch im Winter die Kinder draußen belassen. Nachdem sich die Ostseite als viel zu klein erwiesen hatte, wurde daran gegangen, die Westseite auszubauen. Hier sind nun die fahrbaren Pirquetbetten in Verwendung.

25. Westseite, Kinder beim Geduldspiele.

26. Westseite, Lesestunde.

27. Westseite, Turnstunde.

28. Westseite, Ausspeisung im Speisesaal, der nun als Nebenraum dient.

29. Westseite, Säuglingsabteilung mit Freiluftbehandlung im Garten. Arbeitsstätte des Lister Institutes aus London.

30. Fensterbalkon.

Orthopädisches Spital (Spitzy).

31. Dachstation für knochen- und gelenkstuberkulöse Kinder. Unter der gedeckten Liegehalle liegen die Kinder auch im Winter in Schlafsäcken.

32. Suspensionsbehandlung bei Gelenkserkrankungen der Wirbelsäule. Die Liegebetten sind mit dem Fußteil erhöht aufgestellt.

Heilanstalt Spinnerin am Kreuz (Mayer, Goldschmidt, Saxl).

33. Errichtet im Kriegsspital. Quarantänebaracke für 50 chirurgisch tuberkulöse Kinder vor dem Abtransport nach der Volksheilstätte Grimmenstein. Die Betten stehen unter dem vorgebauten Dache.

34. Liegeveranda für lungentuberkulöse Kinder. Innenansicht. Tag- und Nachtbetrieb. Aufnahme an einem Regentage im November.

Volksheilstätte Grimmenstein am Wechsel (Romich).

35. Kriegsbaracken durch Schwedenhilfe als Tuberkulosenheilstätte für Wiener Kinder errichtet. Besonnungsterrasse an einer der provisorischen Baracken.

36. Besonnungsterrasse, ungedeckt, an die Wand der Baracken angebaut. Die alten, während des Krieges für Kriegsbeschädigte errichteten Baracken wurden zur Unterbringung von knochen- und gelenkstuberkulösen Kindern benutzt.

37. Liegeterrasse ungedeckt im vorderen Anteile, rückwärts unter dem Schutzdach desgleichen Kinder untergebracht.

Amerikanische Kinderheilstätte am Tivoli (Rach).

38. Kriegsbaracken. Adaptiert durch vorgebaute geräumige Liegeterrassen. Gruppe von Kindern und Pflegerinnen in dichter Anordnung aufgestellt.

39. Innenansicht der Liegeterrasse und der ungedeckten vorderen Liegeabteilung. Die Saalbetten sind ins Freie gestellt.

40. Liegeterrasse mit dem vorne aufgestellten Mittagstisch. Die Ausspeisung geschieht auch im Freien.

Schwedenstift in Perchtoldsdorf bei Wien (Dietl).

41. Zwei Hauptgebäude, Schwesternhaus und Stockholmhaus. Aus kleineren Gebäuden durch Aufbau erweitert. Inmitten im Föhrenwald.

42. Rückansicht des Schwesternhaus und Stockholmhauses Tagraum, der mit Glaswänden verschalt ist, darüber Dachterrasse für ältere Kinder. Gedeckter Verbindungsgang zum Smålandhaus.

43. Dachterrasse am Smålandhaus mit aufgestellten Saalbetten. Boden aus weichem Holz.

2 Pflegeheime, Französisch-englisches Kinderheim in Baumgarten.

44. Errichtet von der Society of Friends und Madame Hallier, eine primitive Holzbaracke mit einer daran entlang laufenden ungedeckten Plattform. Die Saalbetten werden auf dieselbe herausgetragen.

Pflegeheim für knochentuberlöse Kinder auf Schloß Bellevue.

45. Hauptfront, Vorderansicht mit Liegehalle im Parterre, an der Freitreppe Dachterrasse, im ersten Stock ungedeckt.

46. Innenansicht der im Parterre gelegenen gedeckten Terrasse hinter den Arkaden.

Über diätetische Entfettungskuren im späteren Kindesalter.

Herr Privatdozent Dr. **Erich Benjamin.**

(Mit 3 Kurven.)

Die Literatur über diätetische Entfettungskuren im späteren Kindesalter umfaßt nur ganz wenige Mitteilungen, die sich speziell mit diesem Thema befassen. Am bekanntesten ist die Arbeit von Orgler[1]) geworden, der in einem 4 Wochen lang dauernden Versuch bei einem $13^1/_2$ Jahre alten, 72,2 kg schweren Knaben eine Gewichtsabnahme von $4^1/_2$ kg erzielte. Die verabreichte Kost lehnte sich an die von Rosenfeld aufgestellten Prinzipien an, der neben der Verminderung des Fettes die voluminöse aber calorienarme Kartoffel und die Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen empfiehlt. Ähnliche Diätformen liegen den von Philippson[2]) und Schmidt[3]) veröffentlichten Beobachtungen zugrunde. Gemeinsam ist ihnen allen die vorwiegende Beschränkung des Fettes bei reichlicher Zufuhr von Kohlenhydraten. Durch große Flüssigkeitsmengen soll — ebenso wie durch das große Volumen der Nahrung — die Appetenz herabgesetzt und Sättigungsgefühl bei calorienarmer Kost erzielt werden.

Die theoretische Begründung für die Bevorzugung der Kohlenhydrate bei der Ernährung fettleibiger Kinder findet sich in einer Arbeit von Hellesen[4]). In Übereinstimmung mit der Lehre Voits stellte er fest, daß der Eiweißbestand unter diesen Umständen gesicherter ist als bei kohlenhydratarmer aber fettreicher Ernährung. Dementsprechend fanden sowohl Orgler wie Schmidt bei ihren Patienten positive Stickstoffbilanzen.

Die bescheidenen, in der kinderärztlichen Literatur niedergelegten Erfolge der auf genannter Grundlage fußenden Entfettungskuren veranlaßten uns, bei einer Reihe von Fällen eine abweichende Methode anzuwenden. Wir verminderten vorwiegend die Kohlenhydrate. Um Stickstoffverlusten vorzubeugen, wurde die Eiweißzufuhr auf ein den Bedarf nicht unerheblich überschreitendes Maß erhöht.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, S. 1. 1905.
[2]) 11. Vers. d. südwestdeutschen Kinderärzte, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. S. 766. 1908.
[3]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 1. 1912.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1903.

Im einzelnen gestaltete sich der Kostzettel in Anlehnung an eine Vorschrift v. Noordens und Salomons[1]) folgendermaßen:

1. Frühstück:	Tee, 1—2 Eier, 25 g Brot	
2. Frühstück:	200 g Obst	
Mittag:	Leere Suppe	
	200 g Fleisch	Rohgewicht
	200 g Kartoffel	Rohgewicht
	200 g Gemüse	Rohgewicht
Nachmittag:	Tee, 25 g Brot	
Abend:	200 g Fleisch	Rohgewicht
	200 g Kartoffel	Rohgewicht
	200 g Gemüse	Rohgewicht

Für den ganzen Tag 20 g Butter. Die Flüssigkeitszufuhr wurde nicht beschränkt.

Wenn wir unter Zugrundelegung ihres Sollgewichtes die unseren Patienten gereichte Nahrung mit dem Bedarf gleichaltriger Kinder, wie er sich aus Camerers Untersuchung ergibt, vergleichen, so zeigt es sich, daß die Gesamtcalorienzufuhr um etwa ein Viertel bis ein Drittel reduziert wurde, daß diese Verminderung vor allem auf Kosten der Kohlenhydrate geschah, während die Fettmenge sich in annähernd physiologischen Grenzen hielt und die Eiweißgabe diese erheblich überschritt.

	Calorien		Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate
	Gesamt	Pro kg Sollgewicht	g	g	g
Zufuhr	1230—1300	33—38	105—111	32—37	122
Bedarf	1700—1800	50—53	71—76	41—45	247—260

Die prozentische Beteiligung des calorischen Wertes der verschiedenen Nahrungsstoffe an der Gesamtcalorienzufuhr stellt sich dem Bedarf (nach Camerer) gegenüber etwa folgendermaßen dar:

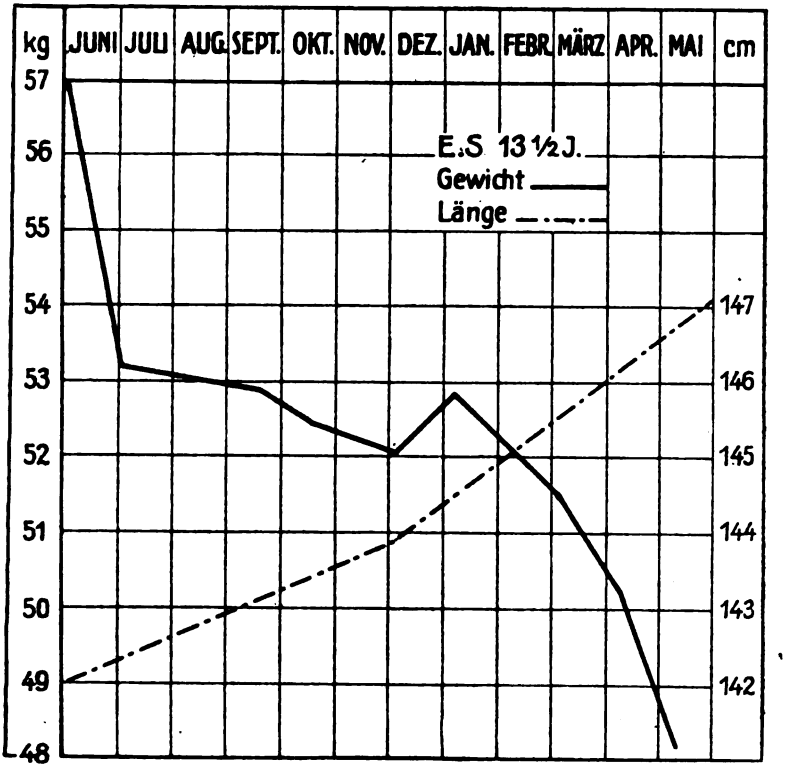
	Von 100 Calorien entfallen auf		
	Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate
Zufuhr	35!	24—26	39—41
Bedarf	17—18	17—23	60—65

Dem geschilderten Regime wurden 5 Kinder unterworfen.

Bei 2 Fällen, deren Gewichtskurve Sie hier sehen, dem $13^1/_2$ Jahre alten E. S. (Kurve 1) und dem $10^1/_2$ Jahre alten H. R. (Kurve 2) handelte es sich um vorwiegend endogen bedingte Zustände von Fettsucht (Kurve 1 u. 2). Der erste repräsentiert das typische Bild der Dystrophia adiposogenitalis, vermutlich nicht hypophysärer

[1]) Handb. d. Ernährungslehre. Springer 1920.

sondern genitaler Genese, bei dem anderen liegt wahrscheinlich eine Adipositas vor, wie solche von v. Seht[1]) bei kongenital luetischen Kindern jüngst beschrieben wurde. Der dritte (ebenfalls kurvenmäßig wiedergegebene), weniger hochgradige Fall betrifft einen etwa $11^1/_2$jährigen Knaben, E. L. (Kurve 3), dessen Fettsucht eher als exogene zu deuten ist, der vierte einen 12 Jahre alten Jungen

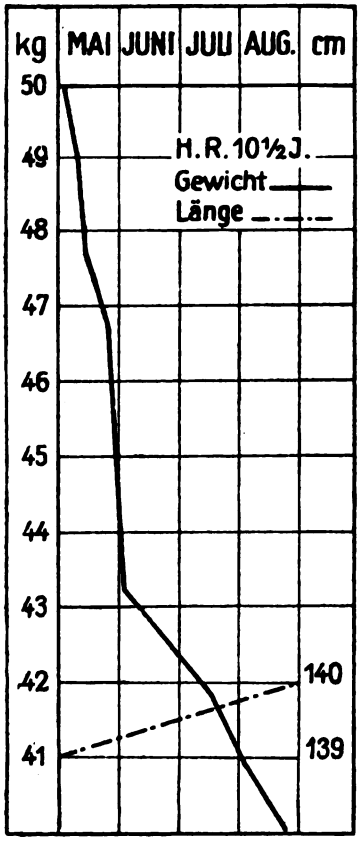


Kurve 1.

mit einer Erkrankung, die als Folgezustand einer Encephalitis epidemica[2]) aufgefaßt werden muß (Kurve 3). Bei der letzten Beobachtung schließlich hatten wir es mit einem $14^1/_2$ Jahre alten Mädchen zu tun. Die hier vorliegende Form der Fettsucht ist möglicherweise als auf konstitutionell-arthritischem Boden erwachsen aufzufassen.

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31. 1922.
[2]) Siehe Hofstadt, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29. 1921.

Mit Ausnahme des zuletzt erwähnten Falles, bei dem die Ursache des Mißerfolges in der unüberwindlichen Abneigung der Patientin gegen jede Art körperlicher Betätigung zu erblicken ist, waren die Ergebnisse der Behandlung im übrigen befriedigende, ja — wie aus den Kurven hervorgeht — sogar zum Teil überraschende. Besonders muß betont werden, daß es sich meist um endogen bedingte Zustände handelte, deren Beeinflußbarkeit durch diätetische Maßnahmen allseitig gering eingeschätzt wird. Allerdings ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß auch exogene Momente wie überreichliche Nahrungszufuhr und Trägheit eine gewisse, das Bild komplizierende ätiologische Rolle gespielt haben mögen.



Kurve 2.

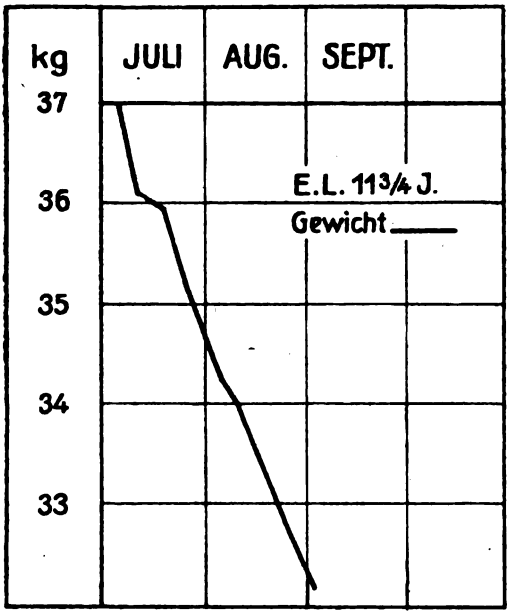
Nur einmal bei E. L. wurde das der Körperlänge entsprechende Soll erreicht, bei den anderen Kindern, deren Gewicht zu Beginn der Behandlung allerdings um 45—57% die Norm übertraf, waren die Abnahmen zwar sehr erheblich — sie betrugen jeweils etwa 10 kg — immerhin war aber auch noch am Schluß ein Plus von 12—20% vorhanden.

In wenigen Wochen lassen sich derartige Körpergewichtseinbußen gefahrlos nicht erzielen. Es muß deshalb hervorgehoben werden, daß die Kuren sich über Monate, ja einmal sogar fast über ein Jahr erstreckten.

Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit vorzüglich, die Leistungsfähigkeit steigerte sich unter dem vorteilhaften Einfluß der Gewichtsabnahme.

Die eingangs beschriebene Kost wurde von den Kindern gern genommen. Klagen über unzureichende Sättigung bekamen wir kaum zu hören. Ein Fehler der Diät ist ihre Kostspieligkeit. Bei den heutigen Preisen kosten die erforderlichen Rohstoffe allein täglich gegen 200 Mark!

Wenn die Gewichtsabnahme sich in unerwünschter Weise verlangsamte, schritten wir zu einer weiteren Maßnahme, die zuerst von Kisch in die Therapie eingeführt worden ist. Wir schoben wöchentlich je einen Karenztag ein und gaben an diesem nach der Vorschrift v. Noordens[1]) ausschließlich Obst, Tomaten, Gurken oder Salat. Auch dies wurde von den Kindern ohne jede Beschwerde vertragen, ja es wurde hierdurch sogar im allgemeinen eine Einschränkung der körperlichen und geistigen Beanspruchung nicht notwendig.



Kurve 3.

Gegenüber der diätetischen trat die physikalisch-mechanische Behandlung in den Hintergrund. Immerhin wurde sie durch gymnastische Übungen und Massage unterstützt. Der Erfolg ist aber ohne Zweifel nicht diesen, sondern ganz vorwiegend den ernährungstherapeutischen Einwirkungen zuzuschreiben.

Von vielen Seiten wird vor Entfettungskuren im Kindesalter gewarnt, und es wird die Gefahr, die für den wachsenden Organismus mit ihnen verbunden ist, hervorgehoben. Wenn wir auch über Stoffwechselversuche nicht verfügen, so können wir doch auf Grund schlichter klinischer Beobachtungen sagen, daß mit der geschilderten Methode ohne jede gesundheitliche Schädigung langdauernde diätetische Abmagerungskuren erfolgreich auch bei endogen bedingten Zuständen von Fettsucht im Kindesalter durchgeführt werden können.

[1]) „Die Fettsucht" in Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1900.

Bedeutung und Ausgestaltung des Schularztwesens.

Herr **Flachs**, Dresden.

Bis jetzt sind die Schulärzte in der Gesellschaft der Kinderheilkunde selten zu Worte gekommen. Es scheint fast, als wenn der Schularzt mit der Kinderheilkunde nur in losem Zusammenhang stünde. Mit Unrecht. Wenn man auch von eigentlichen „Schulkrankheiten" nicht sprechen kann, denn es gibt weder — wie Czerny besonders hervorhebt — eine Schulanämie noch Schulskoliosen, so muß man doch einräumen, daß die veränderten Lebensbedingungen in der Schule eine vorhandene Disposition wesentlich beeinflussen können. Gingen doch die Anfänge des Schularztwesens von den Beobachtungen des Breslauer Augenarztes Cohn aus, der auf die Zunahme der Kurzsichtigkeit an den höheren Schulen nachdrücklich hinwies. Auch verursacht das enge Beisammensein der Schulkinder bei ansteckenden Krankheiten eine wesentlich größere Gefahr, so daß man hier tatsächlich von Schulinfektion sprechen darf.

Die Beurteilung der Schulkinder als einheitliche Masse bietet ferner Gesichtspunkte, die sonst dem Kinderarzt nicht zugänglich sind. Die Reihenuntersuchungen von ganzen Klassen, die sich in bestimmten Zeitabschnitten wiederholen, das fortlaufende Beobachten einzelner Schüler und das schon erwähnte Massenauftreten von Infektionskrankheiten liefern hier dem Kinderarzt Ergebnisse von großer Bedeutung.

Weiterhin entstehen in der ganzen Schulzeit eine Fülle von Aufgaben, zielbewußter und planmäßiger Fürsorge für die heranwachsende Jugend. Es eröffnet sich dem Schularzt ein Einblick in die gesundheitlichen und sozialen Verhältnisse der Familie, zugleich aber bietet sich ihm Gelegenheit, durch Hinzuziehung vieler Hilfsquellen direkt zu helfen und zu bessern. Gerade seine nur beratende und nicht behandelnde Tätigkeit sichert seinen Anordnungen den weitestgehenden Einfluß. Die regelmäßige Sprechstunde, die Kontrolle der Überwachungsschüler, die Überweisung der Kinder an die Schulschwester, Schulspeisungen, Ferienkolonien, Landaufenthalt usw. geben die richtige Einstellung für die sozialen Bedürfnisse und die Verbindung mit jeder Art von Fürsorgebestrebungen. Durch

Belehrung und Vorträge (Elternabende) ist Gelegenheit geboten, den Wert persönlicher Gesundheitspflege zu betonen und die Grundlagen einer großzügigen allgemeinen Hygiene aufzubauen. Den Boden hierfür zu ebnen, ist nicht immer leicht. In der Schulzeit können aber diese Bestrebungen auf gesetzlichem Wege durchgeführt werden.

In erster Linie bietet das große Material dem Schularzt Einblick in die verschiedenen Phasen der kindlichen Entwicklung und zugleich die Möglichkeit der statistischen Verwertung. Die sog. Normalwerte, die im allgemeinen als maßgebend angenommen werden, stammen von Schulkindern. Doch sind diese nicht einwandfrei, und die Methoden der Untersuchung sind so verschieden, daß die gewonnenen Resultate für eine einheitliche Statistik nicht brauchbar sind. Es ergibt sich somit die Aufgabe, die Untersuchungen nach einem planmäßigen System zu ganz bestimmter Zeit vorzunehmen, und besonders durch ein allgemein eingeführtes einheitliches Formular — „Gesundheitsbogen" — eine nach allgemeinen Grundsätzen durchgeführte Statistik zu ermöglichen. Der Wunsch nach einer solchen Vereinheitlichung wurde schon im Jahre 1909 in Dessau auf der Tagung der Schulärzte von Oebbecke (Breslau) begründet. In neuester Zeit ist der Gedanke wieder von Leitz (Stettin) angeregt worden, Poelchau (Charlottenburg) hat ihm wieder Unterlagen gegeben durch Ausbau eines neuen Planes, und die kürzlich stattgefundene Tagung der Schulärzte in Frankfurt hat auf die Notwendigkeit einer einheitlichen Statistik nachdrücklich hingewiesen. Auch hat sich eine Reichskommission eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Es ist nicht leicht, allen Anforderungen, die hier von den verschiedenen Seiten gestellt werden, ohne weiteres gerecht zu werden. Am allerwenigsten wird es möglich sein, durch Aufstellung von sog. Normalwerten eine Beurteilung zu finden, inwieweit die gefundenen Resultate besser oder schlechter zu bewerten sind. Auch der bei den Quäkerspeisungen vielfach in Anwendung gebrachte Rohrsche Index hat nicht den Erwartungen entsprochen, die man auf ihn gesetzt hat. Eigentlich müßte jedes Land, ja sogar jede Stadt sich Normalwerte schaffen, nach denen der einzelne dann geprüft werden kann. Vielleicht ist es aber auch nicht einmal so notwendig, allgemeine Gesichtspunkte allzu stark zu betonen, als vielmehr einen Individualbogen für das einzelne Kind zu schaffen, der — wenn er gut durchgeführt wird — am besten einen Einblick in das hygienische Leben und den Gesundheitszustand des Kindes gewährt. Der Gesundheitsbogen der Dresdner Schulärzte

versucht den Bedürfnissen am besten entgegenzukommen. Er enthält auf der ersten Seite neben den allgemeinen Angaben Fragen nach der Vorgeschichte und Krankheiten des Kindes; er ist endlich dann so eingestellt, daß für jedes Jahr eine Reihe vorhanden ist, in der Abweichungen von der Gesundheit, nach bestimmten Vorlagen geordnet, eingetragen werden, ebenso Maßnahmen, die getroffen, Befreiung vom Unterricht, usw. Durch regelmäßige Eintragungen von seiten der Eltern, der Lehrer und des Schularztes soll der Gesundheitsbogen ein lückenloses Bild der körperlichen und geistigen Entwicklung des Kindes geben, eine Art Geschichte des Individuums. Er wird getrennt von den schulischen Aufzeichnungen geführt, begleitet das Kind beim Wechsel der Schule und bleibt sein Eigentum. Es wird angestrebt, daß der Gesundheitsbogen bereits bei der Anmeldung der Geburt auf dem Standesamt den Eltern ausgehändigt wird, die ihn in den ersten Lebensjahren des Kindes mit den nötigen Eintragungen versehen. Er wird dann von der Schule übernommen und kehrt beim Verlassen der Schule als Eigentum zum Träger zurück. Der Gesundheitsbogen ist dann nicht mehr eine rein schulische Einrichtung, sondern wird zur staatlichen. Gerade jetzt fehlt jegliche Kontrolle in bezug auf Gesundheit und Erziehung unserer Jugend, gerade jetzt tauchen wieder Aufgaben auf dem Gebiete der Vererbung und Anpassung auf, die nur durch genaue Führung einwandfreier Berichte über die körperliche und geistige Entwicklung gelöst werden können. Deshalb ist die Durchführung des Planes, den Gesundheitsbogen zur staatlichen Einrichtung zu erheben, von ausschlaggebender Bedeutung.

Diskussion.

Herr Hoffa (Barmen). Die Schulgesundheitspflege muß organisch eingegliedert werden in die allgemeine Gesundheitsfürsorge für das Kind. Als Unterbau ist eine umfassende Säuglings- und Kleinkinderfürsorge erforderlich. Demonstration des in Barmen eingeführten Gesundheitsbuches, das vom Säuglingsalter an bis zur Berufsberatung für jedes Kind geführt wird und einen Überblick über sämtliche gesundheitsfürsorgerischen Maßnahmen einschl. Anstalts- und Erholungsfürsorge gewährt.

Hierzu Gesundheitsbogen S. 713 und 714

Rat zu Dresden. **Jahrgang.**

Gesundheitsbogen.

Name: *Müller, Karl* geboren: *31. 10. 11.*

Stand des Vaters: *Schuhmachermeister.*

Wohnung: *Wiedbergstr. 50.*

Krankheiten der Eltern: *Mutter blutarm.*

„ „ Geschwister:

Vormundschaft:

Pflege:

Wievieltes Kind: *3.*

Gewicht des Kindes bei der Geburt: *3400.*

„ „ „ nach einem Jahr: *9000.*

Gestillt: *ja.* Wie lange? *4 Monate.*

Impfung, Datum: *27. 5. 12.*

Überstandene Krankheiten, und zwar:

Ansteckende: *Grippe 1917.*

Andere: *Rachitis.*

Verletzungen: *Bruch des R. Vorderarmes 1916.*

Operationen: *Leistenbruch rechts 1914*

Gebrechen:

Schwächezustände:

a) körperliche: *Bettnässen bis 1914.*

b) geistige:

Sonstiges:

Schulzeit.

	Eintritt:	Austritt:
Spielschule: *Privat.*	*1915.*	*1918.*
Volksschule: *20.*	*1918.*	
Fortbildungsschule:		
Höhere Schule:		

Dieser Bogen ist sorgfältig aufzuheben.

		19 18	19 19	19 20
A. 1. Ernährungszustand		II	II	II
2. Größe		112	115	118
3. Gewicht		19	22	24
4. Brustumfang		55	58	60
B. 1. Blutarmut		I		
2. Knochen, Muskeln und Gelenke	a) Verbildungen			
	b) Gelenkentzündung			
	c) Wirbelsäulenverkrümmung	I		
	d) Schlechte Haltung	I		
	e) Sonstiges			
3. Haut und Haare	a) Ausschlag			
	b) Sonstiges			
4. Nase, Rachen und Mund	a) Vergrößerung der Rachenmandel			
	b) Vergrößerung der Gaumenmandeln			I
	c) Sonstiges			
5. Zähne	a) Verbildungen			
	b) Fäulnis	II		I
6. Atmungswerkzeuge	a) Akuter Katarrh			
	b) Chronischer Katarrh			
7. Herz	a) Funktionelle Störungen			
	b) Organische Fehler			
8. Bauchhöhle	a) Magen und Darm			
	b) Harnwege			
	c) Brüche	Narbe 1914		
	d) Sonstiges			
9. Augen	a) Sehvermögen			
	b) Entzündungen		1. Juni	Siehe C 2 b
	c) Schielen			
	d) Sonstiges			
10. Ohren	a) Hörvermögen			
	b) Entzündungen			
11. Sprache	a) Stottern u. Stammeln	Stammelt		
	b) Sonstiges			
12. Körperl. Entwicklungsfehl. u. Gebr.	a) Kropf			
	b) Sonstiges			
13. Nervensystem	a) Krämpfe			
	b) Lähmungen			
	c) Schwachsinn			
	d) Nervöse Störungen			
	e) Sonstiges			
14. Schmarotzer	a) Krätze			
	b) Läuse			Mai
	c) Würmer			
C. 1. Unfälle				
2. Infektionskrankh.	a) Tuberkulose			
	b) Andere		Masern 1. 5. – 20. 5.	
D. Konstruktionsfehler	a) Skrofulose			
	b) Rachitis	(I)		
E. Besondere Bemerkungen	a) Versäumte Schultage	4	20	
	b) Befreiung vom Unterricht	Speisung	Landaufenthalt	Landaufenthalt
	c) Besondere Maßnahmen			
	d) Sonstiges			
Name des Schularztes:		Dr. Flachs.	Dr. Flachs.	Dr. Flachs

Schlußsitzung.

Sonntag, den 17. September 1922, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Fischl, Prag.
Schriftführer: „ Brüning, Rostock.
„ „ Plonsker, Leipzig.

Über die Behandlung der angeborenen Syphilis.

Herr **von Zumbusch**, München.

Meine Damen und Herren!

Die Aufforderung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in dieser Versammlung über die Behandlung der angeborenen Syphilis zu sprechen, gereicht mir zur hohen Ehre. Handelt es sich doch um ein Thema, das Sie, meine Damen und Herren, wohl besser beherrschen als ich; so kann es sich denn nicht darum handeln, daß ich Ihnen Ratschläge gebe oder Belehrungen austeile, wie Sie das zu machen haben, was mehr Ihres Amtes ist als des meinen. Sie werden ja auch von berufenerer Seite von der Behandlung der angeborenen Syphilis hören.

Es möge daher mir verstattet sein, die Frage von anderen, mehr allgemein pathologischen Gesichtspunkten, vom Standpunkt des Syphilidologen aus, zu betrachten. Hier ist es nun in erster Linie klar, daß der vollkommen andere Infektionsmodus die kongenitale Lues als etwas von der akquirierten Syphilis weit unterschiedenes erscheinen läßt; wir dürfen durchaus nicht damit rechnen, daß alle Tatsachen, die hier Geltung haben, auch dort zu Recht bestehen. Bei der akquirierten Syphilis erfolgt die Ansteckung, wohl meist nur mit wenigen Keimen, in die Haut, seltener in Schleimhäute, welche dann ein der Haut, mit der sie verwandt sind, ähnliches Reaktionsvermögen besitzen. Es entwickelt sich alsbald, während sich die Krankheitserreger vermehren, ein Kampf zwischen diesen und den Abwehrkräften des Organismus. Dieser hat Zeit, Schutzstoffe zu bilden; die Entwicklung des Primäraffekts, nach 21 Tagen das Auftreten der Drüsenschwellung und der Wassermannschen Reaktion in der 7. Woche, der Ausbruch der sog. Sekundärerscheinungen um den 56. Krankheitstag sind Marksteine, welche uns den

Verlauf dieses Kampfes verfolgen lassen. Sobald sich der Primäraffekt ausgebildet hat, ist auch die Immunität gegen neuerliche Infektion schon vorhanden, von nun an in die Haut eingeimpfte Spirochäten haften nicht mehr. Vermag diese Hautimmunität nun auch den Weiterbestand und die Fortentwicklung der Infektion nicht zu verhindern, so daß etwa Heilung einträte, so schwächt sie doch zweifellos die Schwere des Prozesses ab. Wir sehen im Sekundärstadium in der großen Mehrzahl der Fälle nur die Haut und die sichtbaren Schleimhäute erkranken; daneben kommt es allerdings bei einer gewissen Zahl von Fällen auch zur frühen Invasion des Zentralnervensystems, so daß der Liquor verändert wird. Alle diese Krankheitsvorgänge sind aber mehr akut entzündlicher Natur und der restlosen Rückbildung, selbst ohne Behandlung fähig, die an Haut und Schleimhäuten in erster Linie. Die Veränderungen, welche uns der positive Liquor anzeigt, sind, wie wir aus den Untersuchungen von Nonne, Gennerich und anderen wissen, wesentlich resistenter, immerhin aber auch der Heilung fähig. Der ganze weitere Verlauf des sekundären Stadiums ist dann ein Schwanken zwischen Perioden, wo floride Krankheitserscheinungen da sind und solchen, wo diese durch die Schutzstoffe des Organismus wieder zurückgedrängt werden, den sog. Latenzperioden. Es mag dabei betont werden, daß, abgesehen von seltenen, besonders schwer verlaufenden Fällen, die sekundäre Syphilis auch ohne Therapie, wenn gleich natürlich nicht so schnell, sich zur Latenz zurückbildet. Es kann dabei nicht nur bis zum Verschwinden der Erscheinungen, sondern sogar bis zum zweitweiligen Negativwerden der Wassermannreaktion kommen. Endlich, meist nach etwa 3—5jähriger Dauer des Sekundärstadiums, verliert sich die Krankheit bei einem großen Bruchteil der Fälle gänzlich: Es kommen keine Symptome mehr zum Vorschein, das Blut wird negativ, alles das unter Umständen auch ohne daß je behandelt worden wäre. Natürlich muß das nicht der Fall sein, sehr oft schließt sich späterhin das Tertiärstadium, sei es in Form gummöser Neubildungen, sei es in Form nervöser Nachkrankheiten oder schwerer Prozesse am Gefäßsystem usw. an. Es würde zu weit führen, hätte auch hier keine Bedeutung, wenn wir uns über die Art und das Wesen dieser Spätformen und über die Versuche, sie pathogenetisch zu erklären, verbreiten würden.

Fügen wir zu dem hier in aller Kürze skizzierten Bilde noch die Tatsache, daß Todesfälle an akquirierter Syphilis im primären und sekundären Stadium zu den größten Seltenheiten gehören, so wird es jedermann unzweifelhaft sein, daß bei der angeborenen Syphilis

die Dinge ganz anders liegen; zumal wenn wir noch dazu in Betracht ziehen, daß die akquirierte Syphilis im primären Stadium relativ leicht, im sekundären Stadium bei intensiver Behandlung auch in der Mehrzahl der Fälle restlos heilbar ist, woran wir nach den bis jetzt gewonnenen Erfahrungen nicht zu zweifeln brauchen. Der ganz andere und so viel schwerere Verlauf der angeborenen Syphilis könnte nun auf zwei Ursachen zurückgeführt werden: Entweder ist der zarte Organismus des Ungeborenen so viel hinfälliger, oder es ist die Art der Infektion. Das erstere können wir von der Hand weisen. Denn der Verlauf ist bei der angeborenen Syphilis nicht nur schwerer, er ist vor allem ganz anders als bei der erworbenen. Und die erworbene Syphilis verläuft mit den Unterschieden, die selbstverständlich sind, gleich beim Säugling wie beim Greis.

So müssen wir wohl den Infektionsmodus als Ursache der Verschiedenheit ansehen. Dieser ist nun auch ein vollkommen anderer. In erster Linie erscheinen dabei zwei Dinge von großem Belang, nämlich daß die Infektion nicht durch die Haut erfolgt und daß sie nicht einmal und mit wenigen Erregern, sondern fortgesetzt und massenhaft vor sich geht.

Diese Tatsachen können wir als sicher ansehen, und es spielt dabei die alte und fast bis zum Übermaß umstrittene Frage nach der Möglichkeit einer paternen Vererbung nicht die entscheidende Rolle; sie scheint keineswegs so wichtig, wie man nach dem Eifer annehmen möchte, mit dem darüber diskutiert worden ist.

Immerhin möchte ich aber doch meine Meinung, daß es keine Übertragung der Syphilis vom Vater auf das Kind mit Übergehung der Mutter geben kann, aussprechen und begründen.

Erstens erscheint eine solche Übertragung a priori so gut wie unmöglich. Wenn man die Größe eines Spermatozoon und die einer Spirochäte vergleicht, wird man zugeben müssen, daß es kaum denkbar ist, daß ein Samenfaden, in welchen eine Spirochäte eingedrungen ist, nicht nur lebend und beweglich bleibe, sondern auch noch zur Befruchtung tauglich sei. Es scheint weiter aber auch nicht plausibel, daß sich ein solches Ei, in welchem sich zweifellos die Infektionserreger rasch vermehren würden, überhaupt entwickelt; es müßte wohl bald zugrunde gehen. Nur dann aber, wenn die Spirochäte mit dem Spermatozoon ins Ei gelangt, könnte damit gerechnet werden, daß sich die Infektion auf den Fötus beschränkt und der Organismus der Mutter frei bleibt. Befinden sich nämlich die Krankheitserreger außerhalb der Spermatozoen in der Flüssigkeit des Ejaculats, ein Verhalten, das nicht nur möglich, sondern

unter anderem durch die Impfversuche von Neisser und Finger und durch die Beobachtungen von Pinard, durch Friedländer, welcher Spirochaete pallida im Harnröhrensekret bei Lues I und II fand, erwiesen ist, so scheint es höchst gezwungen, anzunehmen, daß nur eine Spirochäte da sei, welche dann gerade ins befruchtete Ei schlüpft. Denn wenn ihrer mehrere vorhanden sind, so werden sie mindestens so leicht wie in das Ei, auch in andere Stellen des mütterlichen Organismus eindringen, die ja sicher nicht besser geschützt sind als gerade das Ei. Dann aber ist die Mutter mit infiziert.

Wenn nun aber schon aus diesen Erwägungen die paterne Vererbung so wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn wir außerdem bedenken (was Hochsinger ausdrücklich hervorhebt, der aber trotzdem der paternen Vererbung durchaus das Wort redet), daß bei keiner anderen Infektionskrankheit eine spermatische Übertragung von der Ascendenz auf die Descendenz bekannt ist, so müssen die gewichtigsten Tatsachen als Beweise für ein solches Vorkommnis vorhanden sein. Experimentelle Beweise fehlen nun naturgemäß, wir können also nur nach den klinischen Erfahrungen fragen.

Das Collesche Gesetz besagt nun, daß die Mütter kongenital syphilitischer Kinder immun gegen Ansteckung durch das Kind sind. Dies heißt aber, daß sie überhaupt immun gegen Syphilis sind, Immunität gegen Syphilis besitzt aber nur der, welcher selbst syphilitisch ist. Man hat nun um die paterne Vererbung halten, zu können, einerseits von allen Müttern kongenital-syphilitischer Kinder, bei welchen die Syphilis nicht direkt nachgewiesen werden konnte, angenommen, sie seien gesund, andererseits hat man eifrig nach Ausnahmen vom Colleschen Gesetz gefahndet. Im ersteren Belang war man sehr weitherzig: Man sprach, besonders in der früheren Zeit von Frauen, die gesund waren, obwohl sie an Kopfschmerzen litten, blaß aussahen, Drüsenschwellungen hatten, ja sogar davon, daß solche gesunde Frauen später merkwürdigerweise an gummöser Syphilis erkrankten, allerdings erst nach Jahren. Aber wenn wir auch von solchen Angaben, welche um des guten Zweckes willen den Tatsachen direkt Gewalt antun, absehen, so müssen wir doch sagen, daß der Beweis, daß jemand, besonders daß eine Frau, nicht latent syphilitisch sei, unter solchen Umständen wohl ungemein schwer zu erbringen ist, klinisch gewiß überhaupt nicht. Was nun aber das serologische Verhalten der Mütter kongenital-syphilitischer Kinder anlangt, so liegen hier die Verhältnisse keineswegs klar. So nimmt Rudolf Müller, dem gewiß große Er-

fahrung zukommt, an, daß der Vorgang der Geburt eine negative Wassermann-Reaktion bewirken könne, allerdings auf eine Weise, die man nicht erklären kann. Er erblickt in der negativen Wassermann-Reaktion keinen Beweis gegen die Krankheit der Mütter, zumal bei solchen Frauen oft kurze Zeit später die Wassermann-Reaktion positiv wird. Allerdings steht diese Angabe mit der von Stühmer in Widerspruch, der sogar bei gesunden Frauen zur Zeit der Geburt eine positive Wassermann-Reaktion fand. Die Zahl der Mütter, bei denen die Wassermann-Reaktion zur Zeit der Geburt negativ ist, wird dabei verschieden angegeben: Baisch fand bei 5% negative Wassermann-Reaktion, andere Autoren sogar noch mehr. Allerdings wissen wir seit den letzten Jahren, daß ein Teil dieser Frauen wenigstens nach Sachs-Georgi positiv reagiert. Während manche Autoren sich auf diese negativ reagierenden Fälle berufen, um die Möglichkeit der paternen Vererbung darzutun, glaube ich, daß wir sie ablehnen müssen, wie dies von den Serologen, z. B. auch Bruck u. a., geschieht. Sehr wichtig sind als Stütze dieser Ansicht die Angaben von Baisch und Trinchese, welche auch in den Placenten negativ reagierender Mütter Spirochäten gefunden haben.

Wenn Hochsinger annimmt, daß die gesunde Placenta eine Scheidewand bilde, welche für den Syphiliserreger unüberschreitbar ist, so wurde diese Ansicht ausgesprochen, als man noch an einen dem Tuberkel- oder Leprabacillus ähnlichen Erreger dachte. Daß ein Gebilde von der Form und Beweglichkeit der Spirochaete pallida sich in dieser Beziehung anders verhält, scheint wahrscheinlich. Auch wissen wir jetzt, wie sehr die Placenta an den Veränderungen der kongenitalen Syphilis beteiligt ist, was den Schluß zuläßt, daß die Absperrung zwischen Mutter und Leibesfrucht gewiß keine strenge ist.

Vielfach wurden auch zugunsten der paternen Vererbung, d. h. in erster Linie um zu beweisen, daß die Frucht von der Mutter abgeschlossen sei, darauf hingewiesen, daß auch syphilitische Mütter gesunde Kinder zur Welt bringen können. Ohne die einzelnen Fälle besonders zu würdigen, wie z. B. solche, wo einer von Zwillingen syphilitisch, der andere gesund geboren sein soll, kann man hier wohl sagen, daß ein solcher Vorgang ohne weiteres denkbar ist; es ist dem Zufall überlassen, ob die Frucht von der Mutter krank wird. Je florider die Lues der Mutter ist, je spirochätenreicher ihr Organismus ist, desto schlechter wird die Aussicht für die Frucht sein. Hat die Mutter zur Zeit der Schwangerschaft eine ältere, latente, daher

überhaupt wenig ansteckende Syphilis, so kann es wohl geschehen, daß das Kind verschont bleibt.

Nach all dem, was hier nur kurz gestreift werden konnte, dürften wir wohl berechtigt sein, die paterne Syphilis abzulehnen, zumal auch die Ausnahmen vom Collesschen Gesetz vielfach angezweifelt werden können und das oft hervorgehobene Alternieren zwischen klinisch gesunden und syphilitischen Kindern je nach dem Vater nicht viel beweist. Sei es übrigens wie es sei, so haben wir es auf jeden Fall bei der kongenitalen Syphilis, wie schon Heubner hervorhob, mit einer massenhaften und fortgesetzt stattfindenden Überschwemmung des kindlichen Organismus mit Krankheitserregern zu tun, und es kommt die Haut als Eintrittspforte nicht in Betracht. Der Weg, der die Spirochäten in den Organismus des Fötus führt, ist wohl zweifellos der Placentarkreislauf, die Nabelvene. Hier liegt nun wohl der wichtigste Grund für den schweren Verlauf der kongenitalen Lues. Die Haut ist ohne Zweifel der hauptsächlichste Bildungsort für die Schutzstoffe; sie allein ist imstande, auf die eingedrungenen Krankheitserreger in charakteristischer und spezifischer Weise zu reagieren und nach einer gewissen Frist sogar deren neuerliches Eindringen mit absoluter Sicherheit abzuwehren, wie schon gesagt wurde. Dabei ist es, soweit es sich nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen burteilen läßt, sogar nicht erheblich, ob viele oder wenige Keime eindringen, wir sehen den Verlauf der Lues ganz gleich, ob ein Mensch einen kleinen oder mehrere und große Primäraffekte hat. Bei den inneren Organen, vor allem der Leber, die von der Nabelvene her zuerst die Krankheitserreger aufnehmen muß, sehen wir keinerlei derartige Reaktion. Es vermehren sich die Spirochäten hemmungslos in ihr, oft ohne daß es auch nur zu einer Reaktion im Sinne schwerer entzündlicher Veränderungen kommt; ebenso dringen von hier aus die Spirochäten weiter vor und durchsetzen auch andere innere Organe, sie befallen das Skelett, die Lunge, die Haut usw. An der Lunge kommt dabei der Umstand zur Geltung, daß sie in utero nicht funktioniert, es können sich weitestgehende Veränderungen einstellen, ohne daß das Leben der Frucht aufhört; ebenso kommen die Erkrankungen des Skeletts direkt kaum zur Geltung.

Gerade in den schwersten Fällen, wo der Fruchttod schon in einem relativ frühen Zeitpunkt eintritt, sind offenbar weniger die pathologisch-anatomischen Organveränderungen die causa mortis, als die direkte Giftwirkung der Spirochäten. Der Sektionsbefund ist dürftig, nur zahllose Spirochäten sind vorhanden. Wir sehen in der Regel

bei den Früchten, die gegen oder am normalen Schwangerschaftsende geboren werden, die schwersten pathologischen Veränderungen der Lunge, der Leber, der Knochen usw. Sie sind schon ein Zeichen, daß sich der befallene Organismus zur Wehr zu setzen versucht hat. Auch hier zeigt wieder die Haut ihre Eigenart: Während die Veränderungen der inneren Organe teils ohne rechte Analogie bei der akquirierten Syphilis dastehen, teils sich den tertiär-syphilitischen Prozessen angleichen, treten in der Haut richtige Entzündungsvorgänge auf, Exantheme, Papeln, Palmar- und Plantarsyphilide, Kondylome, allerdings oft in schwerer Form, wie es bei der akquirierten Syphilis nur selten beobachtet wird. Wenn aber die Ausdehnung und Intensität der Entzündungsprodukte oft, wie z. B. beim Pemphigus syphiliticum, wo es bis zur kolliquativen Nekrose im Entzündungsherd kommt, auch eine viel größere ist als bei der erworbenen Syphilis, so macht das keinen wesentlichen Unterschied. Der zarte, rasch wachsende Leib des Fötus reagiert eben heftiger, und die Einschwemmung in die Haut ist eine ungemein reichliche. Prinzipiell ist das Verhalten der Haut immer gleich, sie reagiert am lebhaftesten, sie ist das wichtigste Schutzorgan. Vielleicht mag es damit zusammenhängen, daß man bei Kindern, welche lebend geboren werden, öfter Residuen von Hautaffektionen (Parrotsche Narben u. dgl.) findet. Vielleicht hat gerade die Mitbeteiligung der Haut diese Kinder die erste Attacke überleben lassen. Mit diesen Annahmen stimmt die Angabe von Rudolf Müller gut überein, daß der Fötus vor dem 9. Graviditätsmonat überhaupt keine Reagine bilde.

Es ist nicht verwunderlich, daß bei dieser Sachlage die Erfolge der Behandlung so viel schlechter sind als bei der erworbenen Syphilis. Während wir dort sehr oft in der Lage sind, rechtzeitig einzugreifen und damit Erfolg zu erzielen, ist das hier viel schwerer, denn wenn wir vor der Konzeption in Erfahrung bringen, daß bei den Eltern oder einem derselben Syphilis besteht, so werden wir trachten, die Schwangerschaft zu verhüten, bis die Eltern genügend behandelt sind. Hier liegt praktisch der Kern der Sache, nur so kann dem Übel gesteuert werden. Die Frage der Bekämpfung der kongenitalen Syphilis ist die Frage ihrer Verhütung. Ist sie einmal da, so haben wir einen schweren Stand. Um zu retten, was zu retten ist, dürfen wir vor allem keine Zeit verlieren. Die syphilitisch Schwangere, ebenso die schwangere Frau eines Mannes, bei dem Syphilis festgestellt ist, letztere auch, wenn sie keine Symptome aufweist, sind sofort zu behandeln. Man wird dies ja im letz-

teren Fall auch schon um der Frau willen tun, es ist auch das einzige, was wir vorerst für das Kind tun können. Die Methode wird die kombinierte Quecksilber-Salvarsankur sein, allerdings ist Vorsicht vonnöten. Schwangere vertragen sehr oft Salvarsan nicht recht gut, man wird nie mit Dosen über 0,45 Neosalvarsan arbeiten dürfen. Dies tut der Sache verhältnismäßig wenig Eintrag, durch die Zahl der Einspritzungen und entsprechende Verlängerung der Kur werden wir hier einen Ausgleich schaffen können. Lästiger ist es schon, daß auch das Quecksilber mit großer Vorsicht angewendet werden muß; besonders seine Reizwirkung auf die Nieren darf nie vergessen werden, sie ist um so mehr zu beachten, je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist. Können wir nun auch bei der Mutter durchaus wirksam eingreifen, da sich ja die erwähnten Schwierigkeiten mit medizinischem Takt und Geschick ziemlich überwinden lassen, so muß leider zugegeben werden, daß die Krankheit des Foetus verhältnismäßig wenig beeinflußt wird. Der Erfolg hängt natürlich von den Umständen ab, doch sind diese in der Regel bei solchen Fällen nicht allzu günstig. Die Frauen, deren Syphilis erst in der Schwangerschaft entdeckt wird, sind meist, wie es logisch ist anzunehmen, noch nicht lange krank. Sie sind zugleich mit der Konzeption oder kurz vorher infiziert, ihre Syphilis ist frisch, florid und spirochätenreich. Dann sind aber auch die Folgen für die Frucht am schwersten. Günstiger ist es, wenn eine alte, übersehene Lues oder gar nur eine schon behandelte vorliegt, oder auch, wenn erst während der Gravidität die Infektion erfolgt. Je älter, je mehr behandelt, je später nach der Konzeption infiziert, um so besser. Die Infektion nach der Konzeption gibt der Frucht einen Spielraum, sich ungestört zu entwickeln, sozusagen eine Schonzeit. Denn wenn einzelne Spirochäten schon in frühen Abschnitten des Primärstadiums in den Kreislauf geraten, so wird ihre Zahl doch erst größer, wenn sich bei der Mutter das Sekundärstadium nähert, und vielleicht bedarf es dann auch noch einer gewissen Zeit, bis die Placenta genügend krank und verändert ist, so daß die Masseneinwanderung beginnen kann. Fehlen aber diese günstigen Momente, hat die Frau z. B. eine floride kondylomatöse Syphilis, so fruchtet die Therapie nicht allzuviel. Ich sah wiederholt, daß solche Frauen während der Schwangerschaft zwei energische kombinierte Quecksilber-Salvarsankuren machten und selbst ganz symptomlos wurden; dennoch kam das Kind vorzeitig tot oder mit schwersten, alsbald den Tod herbeiführenden Syphilissymptomen zur Welt. Natürlich wird dies für uns kein Grund sein, eine Frau weniger energisch zu behan-

deln, da doch damit auch das Schicksal evtl. zu erwartender späterer Nachkommenschaft günstiger gestaltet wird.

Die Behandlung des Neugeborenen und Säuglings kann naturgemäß viel wirksamer gestaltet werden, aber auch hier stellen sich mannigfache Schwierigkeiten entgegen. So will ich ganz von all den Kindern schweigen, die sozusagen mit dem Todeszeichen zur Welt kommen. Solche kümmerliche, vielleicht noch frühgeborene, stark untergewichtige Wesen, die dann noch schwere Veränderungen der Leber, des Skeletts usw. haben, sind nicht imstande, den Einwirkungen der Heilmittel, der Reaktion, welche diese auslösen, zu widerstehen. Man beschleunigt durch die Therapie höchstens ihren Tod und entmutigt die Beteiligten für die Zukunft. Wenn pathologische Zustände und Befunde an Organen vorhanden sind, muß man sich wohl in jedem Fall über die Indikation zur Behandlung klar werden. Man muß bedenken, daß unsere wirksamen Antisyphilitica alle zuerst mehr im Sinne einer Reizung, als resorbierend und heilend wirken. Besonders stark tritt diese Reizung, die man bei der akquirierten Syphilis als Jarisch-Herxheimersche Reaktion bezeichnet, in solchen Fällen auf, wo sehr reichliche Spirochäten vorhanden sind. Paul Ehrlich erklärt die Erscheinung bekanntlich so, daß durch das Absterben vieler Krankheitserreger unter dem Einfluß des Medikaments die in den Leibern der Mikroorganismen vorhandenen Giftstoffe, die Endotoxine, frei werden und den Wirtsorganismus schädigen. Gerade bei der kongenitalen Syphilis sind aber meist ungeheuere Massen von Spirochäten vorhanden. Diese Reizwirkung muß neben der den Medikamenten an sich zukommenden Giftwirkung auf der einen Seite veranschlagt werden, und man muß sich klar sein, in wie langer Zeit man hoffen kann, daß unter dem Einfluß der Therapie die Besserung einsetzt. Auf der anderen Seite ist es unsere Sache, richtig zu schätzen, ob das zu behandelnde Kind mit seinen Organveränderungen überhaupt so lange leben kann und ob es noch die Kraft hat, den Insult des Behandlungsbeginns auszuhalten. Man kann natürlich mit vorsichtiger Handhabung der Mittel vieles abmildern, aber man muß sich auch wieder klar sein, daß dann die Heilwirkung zögernder und schwächer wird.

Nicht zu unterschätzen sind auch die technischen Schwierigkeiten, wie man die Heilmittel applizieren soll; dies ist klar, wenn man an die jammervollen Gestalten solcher syphilitischen Neugeborenen denkt.

Um Erfolg zu haben, wird man sich selbstverständlich aller Mittel bedienen. So falsch es wäre, Quecksilber allein anzuwenden, so unzulänglich wäre eine reine Salvarsankur, auch das Jod darf nicht

vernachlässigt werden. Eine andere Frage ist, ob immer gleich mit allen Waffen angegriffen werden soll. Das wird nicht immer praktisch sein, vielmehr gibt es Lagen genug, wo man, um dem Kranken nicht zu viel zuzumuten, nur ein Mittel applizieren wird, um vielleicht später, wenn mit diesem vorgearbeitet ist, mit voller Kraft und allen Mitteln weiter zu machen. So wird man z. B. im Anfang oft nur Quecksilber geben dürfen, weil Salvarsan eine zu starke Jarisch-Herxheimersche Reaktion auslösen könnte. Erfahrungsgemäß ist sie zwar bei Säuglingen viel weniger zu fürchten als bei florid syphilitischen Erwachsenen. Doch sind bei salvarsanbehandelten Säuglingen grippeartige Todesfälle beschrieben (Simpson und Tatscher), wo m. E. vielleicht doch das Salvarsan eine Rolle spielen könnte. Im allgemeinen, wie Sie heute noch hören werden, wird Salvarsan von Säuglingen in relativ größerer Dosis vertragen als von Erwachsenen. Auf der anderen Seite vertragen Individuen mit geschädigten Nieren wohl Salvarsan ganz gut, Quecksilber dagegen sehr schlecht. Die Regel wird trotzdem bleiben, daß man kombiniert behandelt.

Daß Jod und Quecksilber eine mehr indirekte Wirkung besitzen, daß sie nicht die Parasiten abtöten, sondern die Abwehrkräfte des Organismus stärken, das Salvarsan aber parasitotrop ist und tötend speziell auf Spirochäten wirkt, ist bekannt.

Was die Form der Applikation betrifft, werden Sie heute noch von berufenerer Seite darüber hören, ich kann mich daher sehr kurz fassen. Ich möchte mich auf einige wenige Bemerkungen beschränken. Von den Methoden der Quecksilberdarreichung ist unstreitig die interne die wenigst praktische, wenn sie auch bequem ist. Erstens ist die Resorption nicht sicher gewährleistet, zweitens kommen gerade vom Darm aus unangenehme Nebenwirkungen am leichtesten zur Geltung. Welche andere Methode man wählen will, ist Frage des Falles. Einspritzungen gehen nur gut, wenn die Weichteile des Kindes nicht gar zu dürftig sind, Einreibungen nicht, wenn offene Stellen in großer Zahl da sind. Dann sind Pflaster, welche man in etwa Handflächengröße an wechelnden Stellen auflegt, oder Sublimatbäder oft vorteilhaft, wenn sie auch schwachwirkende Applikationsformen sind. Aber sie sind schonend und befördern die Heilung erodierter oder ulcerierter Herde an der Haut durch lokale Beeinflussung. Soviel mir bekannt ist, sind die Mischspritzen von Quecksilber und Salvarsan nach Linser bei kongenitaler Syphilis noch wenig ausgeprobt, sie wären ohne Zweifel auch bei der Säuglingsbehandlung zweckmäßig, sofern Venen vorhanden sind, welche intravenöse Behandlung ermöglichen.

Von den Salvarsanpräparaten ist das Neosalvarsan dasjenige, welches am wenigsten schädliche Nebenwirkung hat. Wir wissen es aus hunderttausendfacher Erfahrung, die Statistik des Ärztlichen Vereins in Cöln vom vorigen Jahr hat es unzweifelhaft dargetan. Die Silbersalvarsanpräparate bieten m. E. gar keine Vorteile, wohl aber Nachteile, trotz mancher lobenden Kritik. Wirksamer sind sie gewiß nicht.

Es sei mir gestattet, ein Wort betreffs der Technik zu sagen: Vielfach wird das Salvarsan in die Hirnsinus gespritzt. Obwohl ich es nicht gemacht habe und daher keine eigene Erfahrung besitze, möchte ich diese Methode für gefährlich halten. Jeder, der viel Salvarsan gespritzt hat, weiß nämlich, wie oft es vorkommt, daß die zur Injektion benützte Vene thrombosiert. Man sticht ein zweites Mal z. B. in die Vena mediana eines Kranken, wo man die erste Injektion leicht und ohne Zwischenfall, ohne Schmerz während oder nach dem Eingriff angebracht hatte; beim zweiten Mal bekommt man kein Blut, und eine genaue Untersuchung stellt fest, daß die Vene ein solider, festweicher, meist gar nicht schmerzhafter Strang ist. So gleichgültig dieser Vorgang an einer Hautvene des Armes ist, so schlimm wäre er in einem Hirnsinus, wie ich nicht auszuführen brauche. Gelingt es also durchaus nicht, eine zur Injektion geeignete Vene zu finden, so spritze man das Salvarsan lieber intramuskulär. Genügend verdünnt, tief intramuskulär gegeben, oder mit Fett suspendiert, reizt es nicht übermäßig.

Von größtem Vorteil ist die Behandlung des Kindes indirekt durch die stillende Mutter. Erstens ist es schon sehr wichtig für das kranke Kind, daß es auf natürliche Weise ernährt wird; diese Tatsache ist von großer prognostischer Bedeutung. Kann man aber noch dazu die Heilmittel zugleich mit der Nahrung dem Kind einführen, so ist dies höchst wertvoll. Erstens fallen alle Nachteile und Insulte weg, die bei direkter Einverleibung in den Organismus des Kindes nicht fehlen, dann aber sind sehr wahrscheinlich die Mittel bereits durch die Passage durch den Organismus der Mutter in einer Weise verändert, daß ihre Assimilation leichter vor sich geht. Salvarsan und Jod gehen am besten in die Milch über, doch ohne Zweifel auch das Quecksilber. Um vorbereitetes, sozusagen vorassimiliertes Salvarsan für die Kinder zu bekommen, welche nicht durch die Brust ernährt werden, hat Jesionek den Vorschlag gemacht, Milch von Tieren zu geben, welche mit Salvarsan eingespritzt werden. Ist ein Kind an der Mutterbrust, so wird die Behandlung auf dem Weg über die Mutter ja ohnehin sozusagen unvermeidlich sein,

nach dem, was oben gesagt wurde, ist die Tatsache, daß eine Frau ein syphilitisches Kind geboren hat, Grund genug, sie zu behandeln.

Das Ziel der Behandlung muß letzten Endes die klinische Symptomlosigkeit und negative Wassermann-Reaktion sein. Nur müssen wir uns klar sein, daß letzteres Ziel meist sehr schwer zu erreichen ist. Die Wassermannsche Reaktion hat bei der kongenitalen Syphilis eine ganz andere Resistenz als bei der frischen, erworbenen Lues. Wenn es gelingt, sie negativ zu machen, so kann es nur in frischen Fällen, also bei jüngeren Kindern, gelingen. Späterhin, besonders aber bei der Syphilis congenita tarda, ist auf ein Negativwerden der Wassermann-Reaktion kaum zu hoffen. Sie ist hier so hartnäckig, ja hartnäckiger als bei der tertiären akquirierten Syphilis. Die Lues congenita tarda hat überhaupt weitgehende Ähnlichkeit mit der tertiären Syphilis; wenn wir von der Keratitis parenchymatosa absehen, so sind die Symptome fast ganz dieselben; bei der Syphilis congenita tarda kommen dazu natürlich noch die Schäden, welche aus der mangelhaften Entwicklung des Kranken überhaupt resultieren, die allgemeine Kümmerlichkeit. Doch ist sie manchmal, wenngleich nicht oft, sehr gering, die Patienten sind groß und kräftig. Demgemäß ist es sicher nicht richtig, hier so lange fortzubehandeln, bis z. B. die Wassermann-Reaktion negativ ist. Dies läßt sich oft nicht erzwingen. Hat man, um die frischen Erscheinungen zu beseitigen und um der Rezidivgefahr zu begegnen, etwa 3—4 Kuren gemacht (es können auch mehr nötig sein), so wird man nicht weiter behandeln mit dem Ziel, das Blut negativ zu machen. Man wird evtl. ab und zu eine Kur geben, hauptsächlich Salvarsan und Jod, um Rückfälle auszuschließen, aber nicht so lange behandeln, bis man dem Kranken mehr schadet als der Krankheit.

Meine Damen und Herren! Sie werden aus meinen Worten entnommen haben, daß wir es mit einem nicht sehr erfreulichen und hoffnungsvollen Thema zu tun haben. Ich wiederhole daher den Satz: Die beste Methode der Behandlung der Syphilis congenita ist ihre Verhütung, und in diese Arbeit haben wir Dermatologen uns mit Ihnen zu teilen.

Zur Behandlung der angeborenen Syphilis.

Herr Prof. **Erich Müller**, Berlin-Rummelsburg.

(Mit 2 Abbildungen.)

Wir wissen alle, daß die angeborene Syphilis lange ein Stiefkind der Kinderheilkunde war. Die Statistiken über das Schicksal syphilitischer Kinder im allgemeinen und die aus den Heimen für schwachsinnige Kinder im besonderen haben uns dann zu energischeren Maßnahmen gedrängt, und heute behandeln wir, in Anlehnung an das Vorgehen der Syphilidologen, mit intermittierenden Kuren. Der Erfolg ist zweifellos ein günstiger. Er hängt wesentlich davon ab, in welcher Entwicklungsphase die Behandlung einsetzt.

Natürlich sind die Kinder, die mit schweren syphilitischen Erscheinungen an den inneren Organen und auf der Haut geboren werden, bei denen also die fötale Syphilis gerade noch in das Leben hineinragt, viel gefährdeter als die anderen, bei denen sich die Säuglingssyphilis im engeren Sinne erst einige Wochen nach der Geburt durch geringfügige Hauterscheinungen als Allgemeinerkrankung ankündigt.

Eine Sonderstellung nehmen dann die Kinder mit der sog. „Spätlues" ein. Diese Trennung sollte eigentlich fallen, seitdem wir wissen, daß es sich nur um Kinder handelt, deren Krankheit seinerzeit nicht erkannt und deshalb nicht behandelt wurde, oder um solche, deren Krankheit, unzureichend behandelt, nicht zum Stillstand kam. Für jeden, der häufig Kinder mit unerkannter oder vernachlässigter Syphilis sieht, ist es immer erstaunlich, wie scharf sich aus der Gesamtheit zwei Gruppen hervorheben, die eine der geistig intakten und die zweite der geistig minderwertigen Kinder, und zwar bei der gleichen mangelhaften oder überhaupt fehlenden Behandlung. Nach unseren Erfahrungen besitzt es eine große praktische Bedeutung, die Krankheit dieser Kinder zu erkennen und zu behandeln.

Die Literatur über die Behandlung der angeborenen Syphilis ist umfangreich, sie stammt zum Teil aus der Zeit, in der die Salvarsanbehandlung noch ihre Kinderkrankheiten mit den vielen Irrtümern und technischen Fehlern durchmachte. Ich habe den mir von der Gesellschaft erteilten Auftrag nicht dahin aufgefaßt, über diese

Periode zu berichten, sondern über die Behandlung, wie sie heute üblich ist. Allerdings hat sich in den letzten Jahren kaum etwas ereignet, was nicht allgemein bekannt sein dürfte.

Wo es möglich ist, hat die Behandlung bei der Mutter vor der Geburt des Kindes zu beginnen. Der Erfolg wird im allgemeinen günstig beurteilt; ist aber nicht unbestritten geblieben.

Bei der Behandlung des syphilitischen Kindes handelt es sich heute nur noch darum, ob die kombinierte Quecksilber-Salvarsan- oder die reine Salvarsananwendung die sicherste Methode ist.

Ein Überblick der Literatur ergibt, daß die kombinierte Behandlung heute durchaus die vorherrschende ist, nur wenige Autoren, wie Wechselmann, Fritz Lesser (17) u. a. haben es gewagt, das alte bewährte Quecksilber aufzugeben.

Ich meine, wir Kinderärzte sollten vorläufig bei der kombinierten Methode bleiben. Für diese stehen uns wenigstens gewisse klinische Dauererfahrungen zur Seite, auf die wir uns verlassen können. Aber es ist möglich, daß die Arsenbehandlung so weit vervollkommnet wird, daß wir mit ihr allein auskommen, was große Vorteile hätte.

Für das Quecksilber stehen uns zur Verfügung: die intramuskuläre Einspritzung, die Schmierkur und der orale Weg. Die alten Sublimatbäder sind wegen ihrer unzureichenden Wirkung allgemein aufgegeben. Die innerliche Darreichung hat für die ambulante Behandlung ihre Bequemlichkeit, und ihre gute Wirkung auf die frischen Erscheinungen ist unbestritten. Trotzdem sollten wir sie verlassen (Moll 21); denn sie wirkt nicht nachhaltig genug und gibt nicht zu selten Veranlassung zu Magendarmstörungen. Sie ist auch von den Syphilidologen längst aufgegeben. Wir müssen bei der angeborenen Syphilis unbedingt die Präparate und die Behandlungswege wählen, die uns die sicherste Gewähr für eine Dauerwirkung geben, und das sind heute immer noch die anorganischen Präparate. Wir sind ja in der unangenehmen Lage, biologisch betrachtet, immer dem sog. Nach-Wassermann-Stadium (32) gegenüber zu stehen, das durch die Niederlassung der Spirochäten in den Geweben und die Gewebs-reaktion, gekennzeichnet eben durch den positiven Wassermann, sich dokumentiert. Die negative Reaktion junger Säuglinge bei schon bestehenden äußeren Erscheinungen ist schwer zu erklären. Es ist wahrscheinlich, daß sie mit der ja allgemeinen schwachen Reaktionsfähigkeit junger Säuglinge in Beziehung steht.

Wir haben Erfahrungen mit Kalomel und bei Kindern vom zweiten Lebensjahre aufwärts mit der Schmierkur, aber das graue Öl und vielleicht noch das Hydrargyrum salic. werden wohl ähnlich wirken.

Die idealste Einverleibung ist wohl die in Form eines intramuskulären Depots durch die Sicherheit der Dosierung, während die Schmierkur (Moll 21) in dieser Hinsicht unsicher, den Vorteil besitzt, daß sie gleichzeitig einen Reiz auf die Haut ausübt, dem vielleicht nach alten Erfahrungen und neuen Anschauungen ein unterstützendes Moment zukommt. Die wenig wirksamen Sublimatinjektionen sollten aus der Behandlung verschwinden.

Die organischen Quecksilberpräparate haben eine Reihe von Anhängern gefunden, und erst neuerdings haben Engel und Türk (6) sich für die Kombination „Neosalvarsan + Novarusol" ausgesprochen, aber ein vorurteilsfreier Blick in die Literatur zeigt, daß den billigen Augenblickserfolgen die Berichte über nachhaltige Dauerwirkungen noch fehlen. Ich selbst habe noch nicht den Mut gehabt, meine guten Dauererfolge durch Verwendung solcher noch nicht genügend erprobter Mittel in Frage zu stellen.

Nun ist in letzter Zeit von Linser und seinen Schülern die gleichzeitige intravenöse Einspritzung von Neosalvarsan + Sublimat empfohlen worden, andere Autoren haben organische Quecksilbermittel verwendet. Auch diese Methode ist auf ihre Dauerwirkung noch nicht genügend erprobt, so günstig auch die ersten Erfolge — freilich nicht unwidersprochen — lauten mögen. Ich selbst habe bisher nach einem (trotz vorsichtiger Dosierung) bedauerlichen Mißerfolge die Methode nicht weiter versucht. Für den Kranken wäre sie allerdings eine Annehmlichkeit.

Unter den Salvarsanpräparaten beherrscht, nachdem das Altsalvarsan gefallen ist, auch bei den Kindern das Neosalvarsan die Lage. So sehr natürlich die weitere Forschung nach neuen, noch wirksameren Arsenpräparaten zu begrüßen ist, so ist doch heute zu sagen, daß keins von den neuen Präparaten sichere, allgemein anerkannte Vorzüge vor dem Neosalvarsan besitzt. Das vielgepriesene Silbersalvarsan ist vorläufig durch das Neosilbersalvarsan ersetzt. Das Salvarsannatrium und Sulfoxylatsalvarsan sind trotz aller Empfehlungen wieder aufgegeben worden. Schon die schnelle Folge immer neuer Präparate beweist, daß wir uns noch im Stadium der Versuche befinden und mahnt uns zur Vorsicht. Einige wenige persönliche Erfahrungen haben mir, im Gegensatz zu Mengert (19), gezeigt, daß die alleinige Verwendung von Silbersalvarsan keine ausreichende Wirkung hat.

Die intravenöse Injektion des Neosalvarsans ist heute die Methode der Wahl. Neben den Schädel- (Nöggerath 23), Hals- und Armvenen ist besonders die Jugularis fast immer der Injektion zugäng-

lich, nur äußerst selten muß auch der geschickte Arzt zur tiefen, intramuskulären Einspritzung greifen. Die epifasciale ist, darin stimme ich heute Langstein bei, bei kleinen Kindern nicht durchzuführen.

Die Dauerwirkung der rectalen Anwendung, wie sie besonders von Nöggerath (23), Mandracchia u. a. empfohlen wurde, zur Vermeidung der technischen Schwierigkeiten bei der intravenösen Injektion bedarf noch weiterer Prüfung.

Die intraarterielle Injektion nach Knauer (12) kommt wohl für Kinder kaum in Frage.

Für die Dosierung des Quecksilbers und Neosalvarsans haben die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt, daß das Kind, je jünger, desto toleranter ist. Beide Mittel, besonders aber das Salvarsan, verträgt das Kind in relativ viel höheren Dosen als der Erwachsene. Diese oft erstaunliche Toleranz oder geringe Reaktionsfähigkeit des jungen Kindes ist ja auch sonst bekannt. Es ist deshalb nicht richtig, etwa so vorzugehen, die für den Erwachsenen übliche Dosis auf das Kilogramm umzurechnen und dann die entsprechende Menge beim Kinde zu verwenden. Wir haben aus unseren klinischen Erfahrungen heraus gelernt, für das Kind besondere Dosen aufzustellen. Darin stimme ich mit Dünzelmann (5), Nöggerath (23), Welde (34), Engel (6) u. a. überein, möchte aber doch meinen, wir sollten dem Praktiker Kilogrammdosen an die Hand geben.

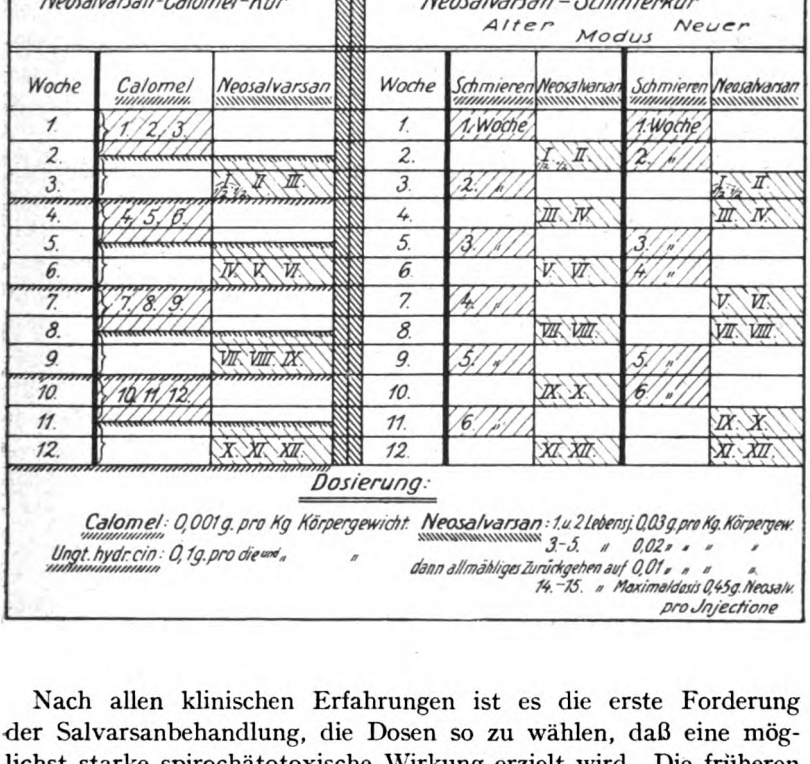
Für das Kalomel hat sich beim Kinde die Dosis von 1 mg für das Kilogramm Körpergewicht bewährt, und für das Unguentum cinereum die von 1 g für 10 kg. Unter 1 g gehe ich auch bei den untergewichtigen Kindern des 2. Lebensjahres nicht herunter.

Beim Neosalvarsan sind wir in den letzten Jahren zögernd und vorsichtig mit den Dosen immer weiter heraufgegangen und haben sie allmählich verdoppelt. Unsere Dosen sind jetzt: im 1. und 2. Lebensjahre 0,03 und im 3. bis 5. 0,02 g für das Kilogramm. Dann ist es notwendig, abzubauen und von Fall zu Fall zu entscheiden. Für das spätere Kindesalter kommen etwa Mengen von 0,015 bis herunter auf 0,01 g zur Verwendung. Die Höchstdosis bei Kindern im 14.—16. Lebensjahre ist 0,45 g pro Injektion, also die vielfach bei Erwachsenen übliche Dosis.

Natürlich ist immer in erster Linie das Allgemeinbefinden des Kindes zu berücksichtigen und für die Dosierung maßgebend, aber ich habe nur sehr selten Veranlassung gehabt, die Kur vorsichtiger zu gestalten. Ja, es ist möglich, daß wir bei den Kleinkindern mit den Dosen noch weiter heraufgehen sollten, aber ich habe es vor-

läufig noch nicht gewagt. Dafür kann ich aber auch die hier eben besprochene Methode mit gutem Gewissen und voller Verantwortung als ungefährlich bezeichnen, ich arbeite mit ihr schon fast 2 Jahre und habe noch keinen irgendwie unangenehmen Zwischenfall erlebt.

Behandlungsschema.



Nach allen klinischen Erfahrungen ist es die erste Forderung der Salvarsanbehandlung, die Dosen so zu wählen, daß eine möglichst starke spirochätotoxische Wirkung erzielt wird. Die früheren zu vorsichtigen Dosen haben mit dazu beigetragen, die Salvarsanbehandlung in Mißkredit zu bringen. Heute wird mit Recht das sog. „Anbehandeln" mit unzureichenden Dosen gefürchtet, und so erfahrene Ärzte wie Nonne (24), Gennerich (7), Kyrle (15) und viele andere führen das Auftreten der Neurezidive oder die Provokation der Neurosyphilis (Weigeldt), d. h. das Abwandern der Spirochäten nach dem Zentralnervensystem auf die unzulänglichen

Dosen zurück. Es ist durchaus möglich, daß wir durch kräftigere Kuren die Zahl der unglücklichen auf syphilitischer Basis geistig minderwertigen Kinder vermindern können, was ein großer, auch wirtschaftlicher Erfolg wäre.

Ganz allgemein werden deshalb stärkere und schneller aufeinanderfolgende Gaben verwendet, die sozusagen kräftige Schläge auf die Spirochäten ausüben. Die einzelnen Kuren haben eine straffere Form angenommen.

Aus diesen Erwägungen heraus haben wir für unseren Gebrauch ein neues Schema (siehe S. 731) zusammengestellt, das der Forderung einer starken Wirkung besser genügt als das alte. Es bringt nichts Neues, und ich nehme an, daß die Herren, die mit der Behandlung von Syphiliskindern viel zu tun haben, nach ähnlichen Grundsätzen arbeiten.

Das Kind bekommt danach innerhalb von 3 Wochen 3 Kalomel-, gefolgt von 3 Neosalvarsaneinspritzungen. Dieser Turnus wird noch dreimal wiederholt, so daß die ganze Kur im Zeitraum von 12 Wochen aus 12 Kalomel- und 12 Neosalvarsaninjektionen besteht. Bei der Schmierkur werden 2 Kalomelinjektionen durch eine Schmierwoche ersetzt, Sind die Serum- und Liquor-Wassermann-Reaktionen vor einer Kur negativ, so werden noch zwei Sicherheitskuren angeschlossen. Die Pause zwischen zwei Kuren beträgt im allgemeinen ein Vierteljahr und wird in hartnäckigen Fällen auf 2 Monate verkürzt. Ist die Wassermann-Reaktion während der beiden Sicherheitskuren dauernd negativ geblieben, so wird nach einem weiteren Vierteljahr eine provokatorische Einspritzung vorgenommen, und bleibt auch dabei die Serumprüfung negativ, so betrachte ich die Behandlung für abgeschlossen.

Es ist natürlich eine willkürliche Maßnahme, zwei Sicherheitskuren an die letzte Heilkur anzuschließen; vielleicht würde nur eine solche genügen, aber es ist verantwortungsvoll, diesen Schritt zu wagen.

Rechnen wir nach, so kommt im günstigsten Falle eine Behandlungszeit von knapp 19 Monaten, entsprechend 3 Kuren, und in weniger gut verlaufenden Fällen eine solche von etwa 25 Monaten heraus, vorausgesetzt, daß keine äußeren Zwischenfälle den glatten Verlauf der Kuren stören. Diese relativ kurze Behandlungszeit gilt nur für Säuglinge und vielleicht noch die Kinder im 2. und 3. Lebensjahre. Bei den älteren Kindern mit vernachlässigter Syphilis ist die Behandlungsdauer von vornherein gänzlich unbestimmbar.

Beispiel einer Krankengeschichte:

Name: **Charlotte L.** geboren: 28. 9. 1914 aufgenommen: 23. 7. 1920
Journal Nr. 384 Jahrgang: 1920/21

Vorgeschichte: unbekannt

Vor der Kur			Nach der Kur	
Wass.-Reaktionen			Wass.-Reaktionen	
6. 3. 20: *pos.*	12. 8. 20: *pos.*	Kur Nr. I	1) 19. 1. 21: *verdächtig*, wahrscheinl. *neg.* Deckn.: Lessing: *verdächtig.*	2) 2. 2. 21 *neg.*: 3) 16. 2. 21: *verdächtig.* Deckn.: Ollmütz: *verdächtig.*
Klinischer Befund		Anfang: 31. 8. 1920.	Klinischer Befund	
7. 9. 1921. Mittelkräftiges Kind in mäßigem Ernährungszustand. *Gewicht:* 15,6 (— 0,35) kg. *Länge:* 99 (— 11) cm. *Haut:* einige Skabiesreste. Farbe blaß mit gräulichem Unterton. *Cubitaldrüsen* rechts etwa kirschkerngroß, links ∅ Nacken, Kiefer u. Axillardrüsen leicht vergrößert. *Augen, Nase, Ohren, Rachen* und *Zähne* ohne Befund. *Lippen:* an der Unterlippe rechts unten 2 kleine Rhagaden. *Lungen* und *Herz* in Ordnung. *Milz* und *Leber* nicht palpabel. *Skelettsystem:* keine Sattelnase, Thorax leicht rach. Form. *Extremitäten* o. B. *Nervensystem:* Reflexe normal, keine pathologischen Reflexe. Pupillen rund r = l, Lichtreaktion intakt. Intelligenz: *Gruppe II.* *) *Luessymptome:* Cubitaldrüse rechts, Rhagaden.		Gemischte Kalomel - Neosalvarsan- bzw. Schmier-*Neosalvarsankur.* Hat erhalten: 1) Kalomel: 6 Injekt. zu 0,015 = *0,09 g Kalomel.* 1a) Ungt. ciner: 3 Wochen täglich 1,5 g = *27 g Ungt. cin.* 2) Neo-Salvarsan: 10 Injekt. zu 0,25 = *2,5 g Neosalvarsan.* Ende: 12. 12. 1920.	2. 2. 1921. Etwas blasses, mittelkräftiges Kind. *Gewicht:* 15,7 (— 0,75) kg. *Länge:* 101 (— 8) cm. *Haut* rein. Infiltrate an beiden Armen. *Cubitaldrüsen:* erbsengroß rechts, Nackendrüsen leicht vergrößert. An der *Unterlippe* 2 kleine Rhagaden. *Leber* nicht palpabel, Palpation jedoch schmerzhaft, siehe Krankengeschichte. Im übrigen unveränderter Befund. Intelligenz: *Gruppe II.* Luessymptome: Cubitaldrüse rechts, Rhagaden der Unterlippe.	

*) Siehe Seite 735.

Vor der Kur			Nach der Kur	
Wass.-Reaktionen			Wass.-Reaktionen	
30. 3. 21: *neg.* Deckname: Ormler: *neg.*		Kur Nr. II	6. 7. 21: *neg.* Deckname: Oswald: *neg.*	
Klinischer Befund		Anfang: 5. 4. 1921.	Klinischer Befund	
29. 3. 1921. Allgemeinzustand gut. *Haut* rein. Farbe blaß. *Gewicht:* 16,4 (— 0,51) kg. *Länge:* 103 (— 7) cm. *Cubitaldrüsen:* rechts erbsengroß, links 2 kleinere. Nacken-, Kiefer-, Axillar- und Inguinaldrüsen leicht vergrößert. *Skelettsystem:* o. B. *Rachen, Zunge, Zähne:* o. B. *Lippen:* Rhagaden. *Augen* und *Ohren:* o. B. *Herz* und *Lungen:* o. B. *Milz* und *Leber:* nicht palpabel. Keine Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. *Nervensystem:* Befund normal, Facialis ∅. Pupillen rund, r = l, reagieren auf Licht und Konvergenz. *Intelligenz: Gruppe II.* *Luessymptome:* Cubitaldrüsen, Rhagaden an der Unterlippe.		Gemischte Kalomel-*Neosalvarsankur.* Hat erhalten: 1) Kalomel: 12 Injekt. zu 0,016 = *0,192 g Kalomel.* 2) Neosalvarsan 3 Injekt. zu . . . 0,17, 9 Injekt. zu . . . 0,25 Sa. *2,76 g Neosalvarsan.* *Lumbalpunktion* 28. 9. 1921. Liquor klar. Druck 230 mm. Abgelass. 12 ccm. Wa.-R. *neg.* Sachs-Georgi *neg.* Goldsol *neg.* Pandy *pos.* Nonne-Apelt *neg.* Zellen 1. Ende: 25. 6. 1921.	Guter Ernährungszustand. Haut rein. Etwas blasse Gesichtsfarbe. *Gewicht:* 17,2 (— 0,3) kg. *Länge:* 104 (— 7) cm. Rechts *Cubitaldrüse* gut erbsengroß, links 2 etwa reiskorngroße. Nacken-, Kiefer- und Axillardrüsen leicht vergrößert, Inguinaldrüsen ebenfalls. *Skelettsystem:* o. B. *Rachen, Zunge* und *Zähne* ohne krankhafte Veränderungen. An der *Unterlippe* Rhagaden. *Herz* und *Lungen* zeigen keinen krankhaften Befund. *Milz* und *Leber* nicht palpabel, auf Druck nicht schmerzhaft, perkussorisch nicht vergrößert. *Pupillen* beiderseits gleich, rund, auf Licht und Konvergenz gut reagierend. Keine pathologischen Reflexe. *Intelligenz: Gruppe II.* *Luessymptome:* Cubitaldrüsen, Rhagaden an der Unterlippe.	

Vor der Kur		Kur Nr. III	Nach der Kur	
Wass.-Reaktionen			Wass.-Reaktionen	
21. 9. 21: *neg.* Deckname: Lange: *neg.*			1. 2. 22: *neg.* Deckname: Zorn: *neg.*	
Klinischer Befund		Anfang: 3. 10. 1921.	Klinischer Befund	
Kind mit gutem Ernährungszustand. Leidliches Fettpolster. *Gewicht:* 17,65 (— 0,85) kg. *Länge:* 106 (— 7) cm. *Rachen* und *Nase:* ohne krankhafte Veränderungen. *Zähne:* leidlich in Ordnung. *Rhagaden* an der *Unterlippe.* Rechts *Cubitaldrüse* gut erbsengroß, links zwei etwa reiskorngroße *Cubitaldrüsen.* *Nacken-, Kiefer-, Axillar-* und *Inguinaldrüsen:* ebenfalls leicht vergrößert. *Skelettsystem:* o. B. *Herz* und *Lungen* zeigen keine krankhaften Veränderungen. *Milz* und *Leber* als vergrößert nicht feststellbar. Keine Deckenschmerzhaftigkeit dortselbst. *Pupillen* beiderseits gleich, rund, auf Licht und Konvergenz gut reagierend. *Reflexe* normal auslösbar.		Gemischte Schmier-*Neosalvarsankur.* Hat erhalten: 1) Ungt. cin.: 6 Wochen zu 1,5 g tägl. = *54 g Ungt. cin.* 2) Neosalvarsan: 12 Injekt. zu 0,27 g = *3,24 g Neosalvarsan.*	Kind nach der Kur etwas blaß und angegriffen. *Gewicht:* 17,2 (— 2,1) kg. *Länge:* 108 (— 6) cm. Befund im übrigen wie vor der Kur. *Luessymptome;* rechts kleinerbsengroße, links zwei reiskorngroße Cubitaldrüsen. Zwei Rhagaden an der Unterlippe.	
Intelligenz: Gruppe II. In letzter Zeit etwas launisch, ungezogen. *Luessymptome:* Cubitaldrüse beiderseits, Rhagaden an der Unterlippe.		Ende: 21. 1. 1922.	*Intelligenz: Gruppe II.*	

Vor der Kur			Nach der Kur	
Wass.-Reaktionen			Wass.-Reaktionen	
19. 4. 22. *neg.* Deckname: Wiegand: *neg.*		Provokation	26. 4. 22: *neg.* Deckname: Krill: *neg.*	3. 5. 22: neg. Deckn.: Schulz: *neg.* Meinicke: *neg.*
Klinischer Befund		Anfang: 24. 4. 1922.	Klinischer Befund	
23. 4. 1922. Frische Farbe, Haut rein. Gutes Fettpolster, guter Turgor. *Gewicht:* 19,0 (— 1,470) kg. *Länge:* 110 (— 6) cm. *Haut* rein. Schleimhäute: an der Unterlippe 2 Rhagaden. *Drüsen:* unbedeutende *Kiefer-, Nacken-, Hals-* und *Inguinaldrüsen.* Rechts kleinerbsgroße, links zwei reiskorngroße *Cubitaldrüsen.* *Ohren, Nase, Hals, Mund* und *Rachen:* o. B. *Augen:* o. B. *Brustorgane:* o. B. *Abdomen:* o. B. *Skelettsystem:* frei von pathologischen Veränderungen. *Nervensystem:* In Ordnung. *Urin:* eiweißfrei. Keine F.-B. *Gonorrhöe* geheilt. Kein Fluor. *Intelligenz: Gruppe II.* Kenntnisse infolge des fehlenden Unterrichts mangelhaft.		Provokationsinjektion 0,27 g Neosalvarsan am *24. 4. 1922.* *Lumbalpunktion:* 4. 5. 1922. Druck 175 mm. Abgelassen 3 ccm Wa.-R. *neg.* Goldsol *neg.*	*13. 7. 1922* *Entlassungsbefund.* Guter Ernährungszustand, frisches Aussehen. *Gewicht:* 19,35 (— 0,7) kg. *Länge:* 110 (— 6) cm. *Haut:* und Schleimhäute: außer 2 Rhagaden an der Unterlippe o. B. *Innere Organe:* o. B. *Drüsen:* rechts kleinerbsgroße Cubitaldrüse, links keine. *Skelettsystem:* ohne pathologische Veränderungen. *Nervensystem:* normal auslösbare Reflexe, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. r = l, rund. *Urin:* frei von Eiweiß und F.-B. *Intelligenz:* hinter der Norm zurück. *Gruppe II.* Gutartiges Kind. *Luessymptome:* Rhagaden an der Unterlippe, Cubitaldrüse rechts.	

Es ist mir nun geglückt, bei der überwiegenden Mehrzahl der Säuglinge mit dieser Behandlung schon nach der ersten Kur einen dauernd negativen Serum-Wassermann zu erreichen, der dann auch nicht wieder positiv wurde. Nur bei wenigen Kindern ist noch eine vierte Kur notwendig. Wir erleben bei den Säuglingen jetzt kaum mehr einen Rückschlag, der bei den alten Kuren doch noch öfters eintrat.

Es bedeutet einen Fortschritt, daß wir bei den Säuglingen durch diese Behandlung einen klinischen und serologischen Stillstand der Syphilis erreichen.

Die endolumbale Behandlung mit Neosalvarsan ist in den letzten Jahren, besonders durch Gennerich (7), so weit ausgebaut worden, daß wir jetzt wohl daran gehen können, sie gegebenenfalls auch bei Kindern zu verwenden, d. h. wenn eine Erkrankung des Zentralnervensystems mit einem dauernd positiven oder sich verschlechterndem Liquorbefund uns dazu Veranlassung gibt, aber natürlich nicht gleich bei jedem positiven Befund, besonders nicht im Frühstadium; denn erfahrungsgemäß schwinden diese krankhaften Liquorerscheinungen meist schnell im Verlaufe der Behandlung. Bei der auffallenden Toleranz des Kindes gegen Neosalvarsan können wir eigentlich annehmen, daß auch diese freilich recht differente Behandlungsmethode von ihm gut vertragen wird.

Für die Jodtherapie haben wir im Kindesalter kaum eine Anwendungsnotwendigkeit, denn ihre Domäne sind die Erscheinungen der tertiären Syphilis.

Neben dieser allgemeinen tritt die örtliche Behandlung der syphilitischen Erscheinungen völlig zurück. Ich erinnere mich nicht, jemals dazu Veranlassung gehabt zu haben.

Irgendwelche Zwischenfälle durch die Behandlung mit Neosalvarsan selbst, die ja beim Erwachsenen ein nicht zu seltenes bedauerliches Vorkommen sind, beobachte ich bei Kindern nicht. Meine persönlichen Erfahrungen stehen in einem gewissen Gegensatze zu den älteren Berichten in der Literatur, aber es scheint mir, daß die früher berichteten Zwischenfälle zu den Kinderkrankheiten der ersten Salvarsanzeit gehörten. Uns setzt es immer wieder in Erstaunen, wie glatt die Kuren verlaufen.

Den angioneurotischen Symptomenkomplex, die Herxheimersche Reaktion, beobachten wir niemals, was vielleicht damit zusammenhängt, daß unsere Kur mit 3 Kalomelinjektionen einsetzt.

Die bei Erwachsenen so sehr gefürchtete Encephalitis haemorrhagica, Salvarsanerytheme und Dermatitiden scheinen bei Kindern nicht vorzukommen, wenigstens sehen wir keine.

Besondere Aufmerksamkeit haben wir der Frage der Nierenschädigungen durch unsere starken kombinierten Kuren zugewendet. Wechselmann (33) und seine Schüler haben wiederholt vor solchen durch die Kombination von Quecksilber und Salvarsan gewarnt. Abgesehen von den fortlaufenden Prüfungen des Harns während der Kuren, hat mein Mitarbeiter Haassengier bei einer Reihe von Kindern die Funktion der Nieren — Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit, Reaktion auf die Schlayersche Reizkost und das Zuckerausscheidungsvermögen — geprüft. Auch diese genauen Untersuchungen hatten ein negatives Ergebnis. Von einer Nierenschädigung durch unsere kombinierten Kuren bei Kindern kann also keine Rede sein.

Auch Leberschädigungen — Prüfung des Harns auf Urobilinogen —, besonders Salvarsanikterus, haben wir nicht beobachtet. Die hämoklasische Krise haben wir, da sie nach den Untersuchungen von Schiff und Stransky (29) sowie von Glaser (8) im Kindesalter nur sehr mit Vorsicht zu bewerten ist, nicht geprüft.

So können wir mit gutem Recht behaupten, daß wir bisher keinen Anhaltspunkt gewonnen haben, daß die Kinder durch unsere energische Behandlung irgendwie geschädigt werden.

Die klinischen Erscheinungen verschwinden während der ersten Kur restlos, um nicht wiederzukehren, falls nicht die Behandlung so spät eingesetzt hat, daß bereits irreparable Defekte, besonders solche des Nervensystems, vorhanden waren. Von den geistig debilen Kindern erholt sich ein Teil erstaunlich gut, während ein anderer, und das ist immerhin ein wunder Punkt unserer Behandlung, nicht mehr zu beeinflussen ist. Die Keratitis parenchymatosa ist merkwürdig hartnäckig. Sie kommt und geht eigentlich, unbeeinflußt von den Kuren, um dann allmählich zu verschwinden.

Von dem alten, vielgestaltigen Bilde der Syphilis sehen wir eigentlich nichts mehr, es gibt kaum eine langweiligere Tätigkeit als die Behandlung eines von vornherein ausreichend behandelten Kindes zu Ende zu führen.

Wie weit wir die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Maßstab des Behandlungserfolges werden verwenden können, bedarf noch der Prüfung.

Eine wichtige Ergänzung der medikamentösen Behandlung ist die Ernährung und Pflege des syphilitischen Säuglings. Wie alle Kinder mit chronischen Infektionen bedarf auch der Syphilitiker einer reichlichen und aufmerksam geleiteten Ernährung Stransky (30), das ist eine alte Weisheit. Oft wird das Leben nur durch die Milch

zweckmäßiger ernährter Ammen erhalten; dann kommen als Ersatz unter den künstlichen Nährgemischen die verschiedenen Fettmilchen in erster Linie in Betracht, die nach vielfacher Erfahrung besonders geeignet sind, die natürliche Immunität des Kindes zu heben. Es erscheint vorteilhaft, Lebertran schon in den ersten Wochen in kleinen Mengen als Zusatz zur Nahrung zu verwenden. Bei den älteren Kindern sind besondere Ernährungsvorschriften nicht notwendig.

Auch die Pflege des syphilitischen Säuglings bedarf unserer besonderen Aufmerksamkeit, ohne daß sie sich von der körperlich debiler Kinder unterscheidet.

Mortalität der syphilitischen Säuglinge

Jahrgang	Beobachtete Fälle	gestorben: absolut	%	an Lues selbst: absolut	%	an Infektionen: absolut	%	i. 1. Monat nach der Aufnahme	später
1919	16	2	12,5						
1920	27	18	66,7						
1921	34	11	32,4						
1922 ×	18	3	16,7	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Summa	95	34	35,8	13 **	40,6	19 **	59,4	17	17

× Bis 1. Juli 1922 ** von 32 Kindern

Brauchen wir also Quecksilber- und Salvarsanschäden bei unserer heute üblichen Behandlung nicht zu fürchten, so drohen dem syphilitischen Kinde von außen große Gefahren. Infektionen aller Art gefährden unsere Behandlungserfolge in erschreckendem Ausmaße, und zwar sind es besonders die Grippekomplikationen, an denen wir unsere Syphilissäuglinge verlieren. Keuchhusten und Masern sind nicht so bedrohlich, freilich ist die Grippe auch die häufigste Erkrankung auf unseren Abteilungen. Gegenüber diesen Infektionen treten die Magendarmstörungen an Bedeutung in den Hintergrund.

Die Frage der Mortalität ist heute — abgesehen von den Säuglingen, die in den ersten Wochen an ihrer fötalen Syphilis sterben —, fast gleichbedeutend mit der Forderung nach besseren Schutzmaß-

nahmen gegen Infektionen. Hier müssen unsere Bemühungen einsetzen, um unsere erfolgreich behandelten Kinder auch wirklich am Leben zu erhalten. Die Widerstandskraft des syphilitischen Säuglings gegen Infektionen ist eine sehr geringe. Verbesserungen der Pflegeverhältnisse auf unseren Luesabteilungen — Isoliermöglichkeiten, Immunisierungen mit polyvalenter Grippevaccine, prophylaktische Jodgaben u. a. — werden uns hier vielleicht weiterhelfen.

Wie Sie aus der kleinen Aufstellung ersehen, haben wir in den letzten $3^1/_2$ Jahren 95 Syphilissäuglinge behandelt, davon sind 34, das sind 35,8%, gestorben. Von 32 dieser Kinder sind 13 sozusagen an ihrer Lues selbst, und 19 an interkurrenten Infektionen (das sind 59,4%), und zwar zumeist Pneumonien, zugrunde gegangen. 17 Kinder sind im ersten Monat nach ihrer Aufnahme gestorben, diesen war durch eine Behandlung wohl nicht mehr zu helfen, die anderen 17 starben später. Wie Sie sehen, ist die relativ hohe Gesamtmortalität besonders verschuldet durch das Jahr 1920, das uns eine mörderische Grippe brachte. Es ist bemerkenswert, daß der Säugling gegen die Grippe so widerstandslos ist, die mit einer Polynucleose einhergeht, also mit einer Vermehrung der Blutzellen, die ein proteolytisches Ferment bilden, während ja die Syphilis nach S. Bergel (1) durch eine Vermehrung der Lymphocyten, die eine Lipase absondern sollen, ausgezeichnet ist.

Die Frage, ob die große Masse der syphilitischen Säuglinge in ambulante oder stationäre Behandlung genommen werden soll, ist noch eine offene. Die ambulante Behandlung bietet große Vorteile, immerhin hat aber die Unterbringung bei Pflegefrauen im frühsyphilitischen Stadium seine Bedenken, wenn auch die Ansteckungsgefahr bei einiger Vorsicht nicht sehr groß ist. Eine vergleichende Statistik, ob die Gefahr der Grippe in der Anstalt oder in der Familie größer ist, existiert noch nicht. Ich möchte meinen, daß sie vorläufig im Krankenhause mehr zu fürchten ist. Das ausschlaggebende Argument gegen die ambulante Behandlung ist aber die Unmöglichkeit, Mütter und Pflegefrauen zu einem regelmäßigen Besuch der Polikliniken oder Fürsorgestellen zu bringen (Cassel 3). Wir müssen mit der Psyche der Mütter rechnen, die es sich nicht vorstellen können, daß Kinder, die keine äußerlich sichtbaren Krankheitserscheinungen darbieten, die unangenehmen Einspritzungen nötig haben. Weder Belohnungen noch der Hinweis auf die Verantwortung für die Zukunft der Kinder werden eine ordnungsgemäße Durchführung der Kuren ermöglichen. Dieser Grund ist so zwingend,

daß uns keine andere Wahl bleibt, wenn wir eine durchgreifende Besserung der Verhältnisse erreichen wollen, als uns für die stationäre Behandlung zu entscheiden, mag sie auch ihre Mängel haben. Die Abkürzung der Gesamtbehandlung auf rund 2 Jahre, die aber wohl noch herabgesetzt werden kann, wird die Anstaltsbehandlung in einem freundlicheren Bilde erscheinen lassen. Es ist dann wünschenswert, die Kinder mit abgeschlossener Behandlung in Pflegestellen oder Heimen auf dem Lande unterzubringen, von wo aus eine Nachprüfung des Dauererfolges möglich ist.

Ich stimme Rietschel (26) und Pfaundler (25) durchaus bei, daß eine großzügige Fürsorge die verdächtigen beobachten und die kranken Kinder heratisholen, meine aber doch, daß dann die Anstaltsbehandlung in ihr Recht treten soll. Und wenn die gesetzlichen Grundlagen für eine obligatorische Unterbringung ins Krankenhaus fehlen, so sollten sie geschaffen werden. Fraglich ist es mir nur, ob es heute möglich sein wird, eine ausreichende Anzahl von Betten für diesen Zweck bereit zu stellen.

Bei der Beurteilung der Behandlungserfolge ist strenge Kritik nötig. Augenblickserfolge sind billig, nur der Dauererfolg entscheidet. Nur Erhebungen über das Schicksal von Kindern, deren Behandlung viele Jahre zurückliegt, werden über den Wert einer Behandlungsmethode ein Urteil fällen lassen.

Naturgemäß sollte in erster Linie die Rückkehr syphilitischer Manifestationen unser therapeutisches Handeln leiten, aber dieser natürliche Wegweiser läßt uns fast immer im Stiche, weil, wie gesagt, die klinischen Erscheinungen während der ersten Kur für immer verschwinden. So bleiben uns als Marksteine für unser Vorgehen nur die Wassermannsche Reaktion im Blute und in gewisser Beziehung das Ergebnis der Liquoruntersuchung übrig.

Nun beweist freilich ein negativer Wassermann nicht, daß die Spirochäten abgetötet sind, die Syphilis also erloschen ist, aber eine dauernd negative Reaktion bietet doch die Gewähr, daß der Körper zur Zeit keine Antikörper gegen die lipoiden Antigene der Spirochäten mobil macht, daß die Spirochäten zum mindesten im Körper schlummern, daß die Syphilis inaktiv geworden ist. Jedes Aktivwerden der Spirochäten in den Geweben des Körpers zeigt die positive Wassermann-Reaktion an, und zwar zumeist früher, als klinische Erscheinungen auftreten. Die Frage, ob es richtig ist, Kinder mit einem positiven Wassermann zu behandeln, auch wenn sie frei von Erscheinungen sind, oder ob es zweckmäßiger ist, quieta non movere (Nonne) und abzuwarten, wird wohl von der Mehrzahl der Autoren

dahin beantwortet, daß der positive Wassermann eine absolute Indikation für die Behandlung darstellt. Niemand kann im voraus sagen, ob und wann einer positiven Reaktion nicht klinische Erscheinungen folgen, die dann in ihrem Verlaufe nicht oder nur schwer zu hemmen sind.

Für die Beurteilung des Behandlungserfolges gewinnt die Untersuchung des Liquors eine gewisse Bedeutung. Für die angeborene Syphilis liegt noch sehr geringes Tatsachenmaterial vor. Ich erwähne unter den neueren Arbeiten die von Tezner (31) und Breuer (2).

Wir müssen uns zuerst darüber klar sein, daß die heute gebräuchlichen Liquorreaktionen nicht gleichwertig sind, und dann daß die Beurteilung der verschiedenen Reaktionen seitens der einzelnen Untersucher nicht gleichmäßig geschieht. Der eine hält eine Reaktion schon für positiv, die der andere noch für eine negative ansieht. Die Prüfung nach Pandy, Nonne-Apelt, Weichbrodt und in gewisser Hinsicht auch die Kolloidreaktionen sind unspezifisch und deshalb nur bei einem deutlichen Ausschlag als positiv zu bewerten. Ungleich höhere Bedeutung besitzen die Lipoidreaktionen, also die nach Wassermann, und die neuen Modifikationen von Sachs-Georgi und Meinicke. Auch darüber herrscht noch Uneinigkeit, welche Lymphocytenzahl schon als krankhaft zu gelten hat. Die Franzosen betrachten schon jeden Lymphocyten als pathologisch, während bei uns die Mehrzahl der Autoren eine Zellzahl bis zu 10 noch zu einem normalen oder wenigstens bedeutungslosen Befund zählt. Ich meine, wir sollten vorsichtig sein und mit Nonne (24), Mayr (18) und vielen anderen erst Zellvermehrungen, die deutlich darüber hinausgehen, als ein Zeichen ansehen, daß den Meningen eine ernste Erkrankung droht.

Nach Breuer, und ich kann mich ihm anschließen, ist der Liquorbefund bei Säuglingen zumeist normal, dagegen hat Tezner, allerdings bei nur 16 Säuglingen, in 62,5% einen absolut positiven Befund erhoben, darunter in 50% einen positiven Wassermann. Die Veränderungen gingen aber meist rasch zurück und bedeuteten keine dauernde Schädigung des Nervensystems. Zu diesem Ergebnis bin ich auch durch meine Untersuchungen gekommen.

Bemerkenswert sind die Angaben von Breuer. Er hat bei 42 Kindern, die eine nach heutigen Begriffen ausreichende Behandlung schon vor Jahren durchgemacht hatten, stets einen negativen Liquor-Wassermann gefunden. Das ist ein erfreuliches Ergebnis. Dagegen waren die anderen unspezifischen Reaktionen in 73,2% absolut

positiv. Leider gibt Breuer nicht an, wie er den Ausfall der einzelnen Reaktionen beurteilt hat. Mit Bezug auf den Intellekt glaubt er nur 42,8% der Kinder als geistig brauchbar bezeichnen zu können, während Müller und Singer (22) ein viel besseres Ergebnis hatten. Es kommt dabei sehr darauf an, welchen Maßstab der einzelne Untersucher an die geistige Brauchbarkeit legt. Unsere Beurteilung der Kinder hatte offenbar ein viel bescheideneres Ziel für ihre zukünftige Betätigung im Leben im Auge. Ich habe vor meiner Abreise die Syphiliskinder unserer Krankenabteilung — abgesehen von den Säuglingen, bei denen die Beurteilung schwierig ist — auf ihren Intellekt hin in Gruppen eingeteilt. Es waren 56 Kinder im 2. bis 14. Lebensjahre. Von diesen gehörten:

21	Kinder in Gruppe	I (normale geistige Funktionen)
29	„ „ „	II (leicht herabgesetzte Funktionen)
6	„ „ „	III (stark herabgesetzte Funktionen)
0	„ „ „	IV (idiotisch)
Sa.: 56	Kinder	

50 Kinder (89,3%) waren demnach geistig doch so gut, daß sie als brauchbar für einen einfachen Beruf zu bezeichnen sind. Es ist aber gewiß nötig, der Untersuchung des Liquors weiter unsere Aufmerksamkeit zu schenken.

Die Zukunft der Behandlung der kongenitalen Syphilis liegt in der Erreichung der „Sterilisatio magna", aber vielleicht wird auch die Hebung der natürlichen Abwehrkräfte des Körpers ein dankbares Ziel für uns sein. Theoretische Erwägungen und experimentelle Forschungen weisen auf neuartige Behandlungsprobleme hin.

Meine Damen und Herren! Jedes zeitliche begrenzte Referat weist Lücken auf, bitte wollen Sie das auch meiner Skizze zugute halten.

Literaturverzeichnis.

1. Bergel, S., a) Erg. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 20. 1921. — b) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36.
2. Breuer, J., Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43.
3. Cassel, J., Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 31.
4. Dreyfus, G. L., Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 48.
5. Dünzelmann, E., Verhdl. d. Ges. f. Kinderheilk., Münster 1912 und Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. 1913.
6. Engel u. Türk, Ther. Halbmon.-Hefte 1921, Heft 8.

7. Gennerich, Erg. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 20. 1921 und Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25.
8. Glaser, F., Med. Klinik 1922, Nr. 11 u. 15.
9. György, P., Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.
10. Husten, Karl, Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 69 (mit Literatur).
11. Keller, A., Zeitschr. f. Bekämpf. d. Geschl.-Krankh. 1906.
12. Knauer, A., Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 23.
13. Königstein, H. u. Spiegel, E. A., Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 24.
14. Kromayer, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 21.
15. Kyrle, J., a) Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — b) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 138, 1922.
16. Langstein, L., a) Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1918, Juni-Heft. — b) Langstein, L. u. Putzig, H., Med. Klinik 1921, Nr. 25.
17. Lesser, Fritz, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 24, 35 u. 41.
18. Mayr, Julius, K., Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 4.
19. Mengert, Emil, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1.
20. Michaelis, L., Ther. d. Geg. 1916, Nr. 7.
21. Moll, L., Mitt. d. Volksgesundh.-Amt Wien 1919.
22. Müller, Erich, a) Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 40. — b) Müller, E. u. Singer, Gr., Arch. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 67.
23. Nöggerath, C., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75. 1912.
24. Nonne, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 138. 1922.
25. v. Pfaundler, M., a) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 17 u. 18. — b) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1917.
26. Rietschel, H., Intern. Kongr. f. Säuglingsschutz. Berlin 1911.
27. Samelson, S., Ther. d. Geg. 1917, Nr. 10.
28. Sachs, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 138. 1922.
29. Schiff, Er. u. Stransky, Eugen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95. 1921.
30. Stransky, E., Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32. 1922.
31. Tezner, Otto, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22. 1921. (Mit Literatur.)
32. v. Wassermann, A., Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33.
33. Wechselmann, W. u. Schüler, a) Dermat. Wochenschr. 1919, Nr. 48. — b) Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 354. — c) Loewy, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 29. — d) Colman u. Kron, Dermat. Wochenschr. 1920, Nr. 50.
34. Welde, Ernst, a) Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Münster 1912. — b) Festschr. f. Otto Heubner 1913, Verl. J. Springer. — c) Erg. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13. 1914.
35. Wohlwill, Arch. f. Psychol. 1918, S. 731.

Liquoruntersuchungen bei kongenitaler Lues.[1])

Herr **M. Frank**, Prag.

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis beim Erwachsenen vermittels der Kolloidreaktionen legten es nahe, diese Untersuchungsmethoden auch in ausgedehnterem Maße bei kongenital luetischen Säuglingen anzuwenden, zumal dieselben bis auf verhältnismäßig wenige Fälle in dieser Altersperiode noch nicht angewendet waren. Zugleich mit dieser Reaktion wurde im Liquor die Probe nach Pandy sowie Phase I nach Nonne-Appelt angestellt, die Zellen ausgezählt und die WaR. in der nach Hauptmann angegebenen Auswertungsmethode ausgeführt.

Von 18 in dieser Zusammenstellung berücksichtigten Fällen zeigten, was die Globulinvermehrung, die Vermehrung der Zellzahl und den Ausfall der Wa.-R. anlangt, 6 einen pathologischen Liquorbefund. Bei Berücksichtigung der Goldsolreaktion erhöhte sich die Zahl der pathologisch reagierenden Liquores von 6 auf 11. In den erstgenannten 6 Fällen war regelmäßig die Pandysche Reaktion positiv sowie die Zahl der Zellen, die sich als Lymphocyten erwiesen, vermehrt. Phase I gab dreimal ein positives Resultat. Alle 6 hier besprochenen Fälle waren im Stadium einer floriden Lues, die bis zu dem Zeitpunkte der Vornahme der Liquoruntersuchung gar nicht oder nur ganz unzureichend behandelt waren. 5 derselben zeigten luetische Hauterscheinungen, während einer nur Zeichen einer visceralen Syphilis darbot. Auffallend war es, daß bei unseren Fällen die WaR. nur einmal, und zwar in diesem Falle schon bei 0,1 ccm positiv ausfiel. Es war dies bei jenem Kinde der Fall, das nur Symptome einer visceralen Lues darbot.

Bei unseren Untersuchungen zeigte es sich, daß nur Fälle von florider Lues eine Globulinvermehrung, Vermehrung der Zellzahl oder einen positiven Ausfall der WaR. aufwiesen. Das regelmäßige Negativsein bereits längere Zeit hindurch behandelter Fälle wird dadurch erklärlich, daß die luetischen Veränderungen des Zentralnervensystems im Säuglingsalter eine große Tendenz zur Rückbildung

[1]) Erscheint ausführlich an anderer Stelle.

zeigen, wie dies auch auf Grund anatomischer Untersuchungen von Königstein und Spiegel gezeigt wurde.

Wenn wir die Bedeutung der Goldsolreaktion betrachten, so ist folgendes zu sagen. Im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen, die Breuer durch Anstellung der Mastixreaktion im Liquor cerebrospinalis bei kongenitalluetischen Säuglingen erlangte und die durchweg negativ waren, fanden wir bei Ausführung der Goldsolreaktion eine beträchtliche Anzahl positiv reagierender Fälle. Überblicken wir diejenigen Fälle, die durch die Globulinvermehrung, durch die erhöhte Zellzahl sowie durch den positiven Ausfall der WaR. als pathologisch sich kenntlich machten in ihrem Verhältnis zur Goldsolreaktion, so ist dazu zu bemerken, daß dieselben, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig (von 6 Fällen waren es 5) eine für Lues typische Zacke in der Goldsolkurve aufwiesen. Die stärkste Ausflockung des Goldsols, wie man sie bei akquirierter Syphilis nur bei schwereren Affektionen des Zentralnervensystems findet (sog. Paralysekurve), konnten wir in dem Falle feststellen, der auch eine positive WaR. bei 0,1 ccm Liquor aufwies. Es war dies der Fall, der zeitlebens kein luetisches Exanthem gezeigt hatte, sondern nur Symptome einer visceralen Syphilis darbot. Weiter fanden wir eine sog. Tabeskurve bei einem kongenitalluetischen Säuglinge in der 9. Lebenswoche, der ein universelles maculöses Exanthem zeigte. Gleichzeitig waren in diesem Falle auch alle anderen angestellten Reaktionen positiv. In den restlichen positiv reagierenden Fällen trat eine leichte, aber für Lues typische Zacke in der Goldsolkurve auf.

Was das Verhalten der Fälle florider Lues, die eine negative Globulinreaktion, negative WaR. und normale Zellzahl aufwiesen, zur Goldsolreaktion anlangt, so konnten wir folgende Ergebnisse verzeichnen. Während zwei derartige Fälle eine für die Lues charakteristische Ausflockung zeigten, war die Goldsolkurve in drei anderen solchen Fällen normal. Von 5 Fällen, die nach kombinierter Behandlung längere Zeit nach Verschwinden der Hauterscheinungen untersucht wurden und die sämtlich in den übrigen Proben negativ reagierten, zeigten drei eine Lueszacke. Bei den restlichen zwei Fällen verlief die Goldsolkurve normal.

Es ist nicht zu entscheiden, ob diejenigen Fälle, die als einzige positive Reaktion eine Lueszacke in der Goldsolkurve aufwiesen, früher auch bezüglich der anderen Proben positiv reagiert hätten. Die Möglichkeit, daß dies der Fall gewesen wäre, läßt sich nicht in Abrede bringen, da wir sowohl durch eigene Untersuchungen als

auch aus der Literatur wissen, wie schnell vorübergehend die Globulinvermehrung und die Zellvermehrung sein können.

Welches das materielle Substrat ist, das die typische Ausflockung des Goldsols bedingt, ist heute noch nicht bekannt. Es bestehen nur verschiedene Hypothesen darüber. Daß die Goldsolreaktion gegenüber den anderen Reaktionen im Liquor eine gewisse Selbständigkeit einnimmt, wurde von Kyrle betont. Plausibel erscheint uns der Gedankengang von Grütz, der sich dahin äußert, daß die Goldsolreaktion nur der Ausdruck einer Stabilitätsänderung gewisser Eiweißkolloide des Liquors wäre, die sich als Folge einer Wirkung des luetischen Virus vollzögen.

Was den Punkt betrifft, welche morphologischen Veränderungen mit einer positiven Goldsolreaktion zusammenhängen, so lassen sich, so lange kein genügendes Material anatomisch untersucht ist, nur Hypothesen darüber aufbauen. Vorläufig sind wir nur in der Lage, die Ergebnisse, die bei der Untersuchung der akquirierten Lues gewonnen wurden, für uns zu benützen. Diejenigen Fälle, die eine Tabes- oder Paralysekurve zeigten, dürften voraussichtlich auch morphologische Veränderungen im Zentralnervensystem aufweisen. Was die Fälle betrifft, die als einzige Reaktion eine leichte Lueszacke in ihrer Goldsolkurve hatten, so glauben wir, daß diese Fälle keine morphologischen Veränderungen im Zentralnervensystem darbieten müssen. Wir möchten hier der Anschauung von Grütz, die er sich auf Grund von Untersuchungen bei älteren Individuen gebildet hat, beipflichten, daß es sich in diesen Fällen nicht um luetische Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks handelt, sondern daß diese Zacken als Zeichen einer luetischen Allgemeininfektion anzusehen wären. Es ist ja bekannt, wie leicht die Cerebrospinalflüssigkeit durch infektiöse Prozesse in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Zum Problem der Übertragung der kongenitalen Syphilis.

Herr **L. F. Meyer.**

Im letzten Wintersemester habe ich im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin einen Säugling demonstriert, der in der 6. Woche seines Lebens an einem syphilitischen Nabelgeschwür erkrankt war. Eine ausführliche Schilderung des Falles wird demnächst von Herrn Dr. Guggenheim in der Zeitschrift für Kinderheilkunde erscheinen [1]). Die Diagnose stieß zunächst auf Schwierigkeiten, da das Vorkommen eines syphilitischen Nabelgeschwürs in der deutschen Literatur bisher abgelehnt wird. Zunächst dachten wir an eine diphtherische Natur des Geschwürs. Das Fehlen von Diphtheriebacillen einerseits, die merkwürdige Induration des Geschwürsrandes und die geschwellten Inguinaldrüsen andererseits ließen an die Möglichkeit einer syphilitischen Affektion denken. Der Nachweis typischer Spirochäten in großer Zahl bestätigte — seinerzeit noch zu unserer Überraschung — unseren Verdacht. Damit war die Diagnose sichergestellt, und wir erwarteten mit Spannung ihre Bestätigung durch den weiteren klinischen Verlauf. Drei Wochen später — bis dahin war die Wassermannsche Reaktion negativ — traten dann auch typische Erscheinungen der kongenitalen Lues auf: Blutiger Schnupfen, diffuse Infiltrationen, Milzschwellung und später Einsenkung des Nasenrückens. Die Wassermannsche Reaktion wurde in der 11. Lebenswoche positiv. Das Nabelulcus war demnach sowohl durch den frühzeitigen Spirochätennachweis als auch durch den weiteren Verlauf der Krankengeschichte als syphilitisch gekennzeichnet.

Im Gegensatz zu den deutschen Kinderärzten hat man in Frankreich, und zwar durch Hutinel, schon vor Jahren auf das Vorkommen von luetischen Nabelgeschwüren aufmerksam gemacht. Das Nabelulcus kann, so schreibt Hutinel, das erste und während langer Zeit das einzige Zeichen der Lues sein. Schon am 8. bis 10. Lebenstage, fast sofort nach dem Abfall der Nabelschnur, beobachtete er Anschwellung und Entzündung des Nabels, die sich allmählich zu einem mit indurierten Wall umgebenen Geschwür ent-

[1]) Inzwischen erschienen Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 329.

wickelten. Erst im Laufe der nächsten Wochen traten in üblicher Reihenfolge die Symptome der kongenitalen Syphilis hinzu.

Entsprechend dem damaligen Stande der Wissenschaft konnte Hutinel nur durch die nachfolgenden syphilitischen Erscheinungen die nosologische Stellung des Ulcus mit Sicherheit bestimmen. Heute sind wir, dank der Entdeckung der Spirochäten, bereits in der Lage, ein Ulcus als spezifisch zu erkennen zu einer Zeit, in der sonstige Erscheinungen der Syphilis noch fehlen.

Durch den Befund von Spirochäten in einem syphilisverdächtigen Nabelgeschwür ist also eine Frühbehandlung der Lues congenita ermöglicht und dem Befund eine praktische Bedeutung gesichert. Über die theoretische Seite, im besonderen über die Frage, ob das Ulcus als Initialsklerose oder als Frühsymptom der bereits generalisierten Lues anzusehen sei, wagten wir keine Entscheidung zu treffen. Die einmalige Beobachtung gebot uns Zurückhaltung vor weitgehenden Schlüssen.

Seit dieser Beobachtung haben wir nunmehr 4 weitere Fälle, also im ganzen 5, mit ähnlichem Verlauf beobachtet, die doch vielleicht mehr als rein kasuistisches Interesse verdienen. Ganz kurz sei das Wesentliche dieser Fälle mitgeteilt:

1. W. S., geboren 22. IV. 1922.

Am 30. V., also in der sechsten Lebenswoche, makulopapulöses Exanthem. Der Nabelstumpf etwas vorgewölbt und infiltriert, Leistendrüsen derb, über bohnengroß. Im Laufe der nächsten Tage bildet sich im Grunde des Nabels ein halbmondförmiges Ulcus. Spirochäten im Nabelabstrich + +.

Milzschwellung, Perisplenitis und positive Wassermannsche Reaktion am 13. VI. vollenden den Kreis der Erscheinungen.

Gleichzeitig mit dem Ausbruch der Syphilis war in diesem Falle das Nabelgeschwür aufgetreten, das mit den übrigen Erscheinungen unter spezifischer Behandlung rasch abheilte. Ein 2. Fall, der soeben zu unserer Beobachtung gelangte, zeigte ganz den gleichen Verlauf.

3. F. R., geboren 23. IV. 1922.

Eltern Lues, Frühgeburt, im achten Monat. Aufgenommen am 9. V., also mit 16 Tagen, Gewicht 2240. Aus dem Status bei der Aufnahme ist nur die Tatsache, daß der Nabel feucht war, hervorzuheben.

Am 31. V., also in der 6. Lebenswoche, fällt ein schmutziger Belag des Nabels auf. Bei der verdächtigen Anamnese wird sofort auf Spirochäten gefahndet und dieselben in zahlreichen Exemplaren gefunden. Die Wassermannsche Reaktion war noch negativ. Nach vier Tagen einige kleine Plaques in der Mundschleimhaut. Induration des Nabels, auffallend harte Inguinaldrüse rechts. Eine Woche später, am 6. VI., in der 7. Lebenswoche makulopapulöses Exan-

them der Fußsohlen, im Laufe der nächsten Woche Milztumor, Perisplenitis, harte Leberschwellung und allgemeine Ausbreitung des Exanthems.

In diesem Falle wird die Diagnose des syphilitischen Nabelgeschwürs eine Woche vor dem Eintritt des ersten typischen Luessymptoms gestellt.

Nicht immer findet man solche typischen Geschwüre, auch unter der scheinbar harmlosen Nabelsekretion können Spirochäten verborgen sein. Das lehrt folgender Fall:

3. H. G., geboren 18. IV. 1922.

Mutter Lues, aufgenommen am 26. IV., wiederum fällt auf dem Aufnahmestatus die Bemerkung „Nabel feucht" auf. Am 18. V., in der 5. Lebenswoche, sezerniert der Nabel noch immer leicht. Eine gewisse Schwellung der Inguinaldrüsen ist vorhanden. Am 6. VI., in der 6. Lebenswoche des Kindes, zeigt sich der Rand des Nabels etwas infiltriert. Im Reizserum massenhaft Spirochäten. Gleichzeitig erscheinen einige verdächtige Papeln auf den Fußsohlen. Am 8. V. Parrotsche Lähmung, Wassermannsche Reaktion positiv.

Überblicken wir die 4 Fälle, so ergibt sich, daß das Ulcus syphiliticum entweder seinen Platz unter den zeitlich ersten Erscheinungen der kongenitalen Syphilis einnimmt, oder aber schon geraume Zeit, bis 3 Wochen, vor diesen ersten Manifestationen eintritt. Wenn wir das Nabelgeschwür bisher noch nicht so frühzeitig wie Hutinel nachweisen konnten, so liegt das vielleicht daran, daß wir noch nicht energisch genug danach gefahndet haben. Es ist sehr wohl möglich und aus dem langen Bestand des „feuchten Nabels" heraus sogar wahrscheinlich, daß entsprechende Untersuchungen schon vorher, das heißt vor der typischen Geschwürsbildung, den Befund von Spirochäten erbracht hätten.

Nach diesen Beobachtungen darf man wohl annehmen, daß wir in Zukunft häufiger spezifische Ulcera des Nabels als Frühzeichen einer kongenitalen Syphilis finden werden.

Wenn aber das syphilitische Nabelgeschwür mehr als eine kasuistische Rarität ist, dann verdient es auch in theoretischer Beziehung unser Interesse. Bekanntlich müssen wir bei Übertragung der Syphilis auf das Kind drei Möglichkeiten unterscheiden: 1. den germinativen Übertragungsmodus, 2. die Infektion ex patre, und 3. die placentare Übertragung. Unter diesen drei Möglichkeiten bewegt sich, man kann sagen seit Jahrhunderten, der Kampf der Meinungen. Unter den Kinderärzten zählt heute, vor allem durch die kritischen Arbeiten Rietschels, wohl die placentare Übertragungsweise die meisten Anhänger. Rietschel stellte die Hypothese auf, daß die Infektion des Säuglings mit Spirochäten besonders häufig sub partu in der Austreibungsperiode stattfindet, in der die

Placenta einreißt, so daß dann mütterliches und fötales Blut kommunizieren. Vieles im Ablauf der kindlichen Lues wird im Lichte der Rietschelschen Hypothese verständlich, vor allem das Fehlen von Krankheitserscheinungen in der ersten Lebenszeit und der plötzliche Ausbruch der Erkrankung nach einer verschieden langen Latenzperiode, zumeist zwischen 4. und 6. Lebenswoche. Gegen die Anschauung Rietschels hat neuerdings Pfitzer aus der Pfaundlerschen Klinik beachtenswerte Einwände erhoben. Wenn die Theorie Rietschels richtig wäre, so müßte nach Pfitzers Meinung an einem eng umschriebenen Zeitpunkt ein plötzlicher und unvermittelt einsetzender Anstieg der ersten syphilitischen Erscheinungen erörtert werden. Dieser Anstieg bleibt aber nach den übereinstimmenden Beobachtungen der Münchener Klinik, Finkelsteins, Hochsingers, von Fischl und Steinert u. a. aus. Gleichmäßig verteilt sich die Kurve der ersten syphilitischen Erscheinungen auf die Periode zwischen der Geburt und der neunten Lebenswoche[1]). Es muß zugegeben werden, daß diese statistischen Ergebnisse gegen Rietschel zu sprechen scheinen. Rietschel selbst hat den Angriff auf seine Hypothese pariert und die Unstimmigkeit der Inkubationszeit im wesentlichen mit der verschiedenen Massivität des Infekts erklärt.

In diesem Widerstreit der Meinungen dürften unsere Beobachtungen der syphilitischen Nabelgeschwüre die Position Rietschels verstärken helfen. Es kann kein Zweifel sein, daß das Nabelgeschwür eines der frühesten Symptome der kongenitalen Lues darstellt. Fragt man sich, warum der Nabelstumpf die erste Reaktionserscheinung auf die Ansiedelung von Spirochäten darbietet, so wird man geradezu auf die diaplacentare Übertragung hingewiesen. Schon im Jahre 1903 hat Bondi eine Infiltration der Gefäßmuskulatur mit Leukocyten, eine Entzündung am fötalen Nabelschnurende als charakteristisch für Lues beschrieben. Später hat dann Gräfenberg an der gleichen Stelle, besonders in der Wand der Nabelgefäße, Spirochäten in einem großen Prozentsatz luetischer Fälle nachgewiesen. Ist es nun nicht aufs höchste wahrscheinlich, daß die Nabelschnurentzündung, die bereits eine Reaktionserscheinung des Gewebes auf die Spirochäten darstellt, identisch mit dem später klinisch zu beobachtenden Nabelgeschwür ist?

Die Gegenwart eines spezifischen Ulcus am Nabelstumpf zu einer Zeit, in der sämtliche übrigen Erscheinungen der Lues beim Kind

[1]) Eigene statistische Beobachtungen sprechen für eine Häufung der Syphiliseruption um die Zeit der 6.—10. Lebenswoche.

noch fehlen können, in der weder Spirochäten im Blut vorhanden sind noch die Wassermannsche Reaktion positiv ist, spricht dafür, daß die Infektion nicht vom Kinde auf die Mutter, sondern auf dem umgekehrten Wege von der Mutter auf das Kind übergeht. Damit wäre eine Stütze für die Rietschelsche Auffassung der placentaren Übertragungsart gegeben.

Nicht ganz leicht ist die Frage zu beantworten, wie die Spirochäten in den Nabelstumpf gelangen. Zwei Wege stehen der Spirochätenwanderung von der Mutter zum Kinde offen. 1. die embolische Verschleppung durch das Nabelvenenblut, 2. die Fortbewegung der Spirochäten in den Lymphspalten der Nabelschnur. Welcher Weg von den Spirochäten gewählt wird, wissen wir nicht. Als Primäraffekt wird man indes das Nabelulcus kaum auffassen dürfen, dagegen spricht die schnelle Aufeinanderfolge anderer syphilitischer Erscheinungen nach dem Auftreten des Geschwürs. Eher muß man glauben, daß nicht viel später als die Spirochätenansiedlung im Nabelstumpf auch ein Einbruch der Spirochäten in die kindliche Blutbahn erfolgt.

Theoretisches Interesse und praktisches Handeln legen uns also nahe, auf das Vorkommen syphilitischer Nabelgeschwüre mehr als bisher unsere Aufmerksamkeit zu lenken, und ich hoffe, daß unsere Befunde von anderer Seite bestätigt werden und damit ihre klinische Sicherung erfahren.

Diskussion.

Herr Rille (Leipzig) möchte dringend raten, neben der Salvarsanbehandlung doch nicht die innerliche Hg-Behandlung ganz zu vernachlässigen. Protojoduratum hydrargyri ist ein symptomatisch vorzüglich wirkendes Antisyphiliticum, wird ohne Schaden vertragen, und bei zahnlosen Kindern gibt es, wie bekannt, keine Mercurialstomatitis. Sublimatbäder sind gleichfalls ausgezeichnet wirksam, aber eben nur in Fällen, wo ausgedehnte Läsionen der Kontinuität vorliegen.

Herr Bruhns (Berlin). Gerade wegen der schlechten Ergebnisse der alten Behandlung habe ich in den letzten Jahren häufig die verstärkte Behandlung nach E. Müller angewendet. Die Kuren wurden durchweg gut vertragen, die Kalomelinfiltrate spielten keine zu wesentliche Rolle. Der Rückgang der klinischen Erscheinungen war gut, die Umwandlung der WaR. nach der Kur erfolgte in rund 56%, bei der alten Behandlung (Hg innerlich, Sublimatinjektionen, dabei aber auch schon Salvarsan, nur in geringerer Gesamtdosierung) in 39%. Die Dauererfolge waren aber bei einer kleinen Gruppe von Kindern, die über Jahre beobachtet werden konnten, noch keine befriedigenden; es gelang meist nicht, das Wiederpositivwerden der WaR. zu verhindern. Ich habe aller-

dings noch nicht die neuen Verstärkungen der Kur, wie sie Müller zuletzt empfohlen hat, angewendet. Nach der guten Verträglichkeit der Kuren, aus dem fast vollkommenen Fehlen von eigentlichen Salvarsanschädigungen halte ich die Müllersche Verstärkung der Behandlung für eine zweifellos wertvolle Verbesserung unserer Therapie.

Herr Bahrdt (Dresden). Wenn wir so relativ gut und so lange bewährte Methoden, wie die kombinierte nach Erich Müller haben, so sollten wir sie in der Allgemeinheit auch verwenden. Wenn man aber, wie auch Müller, an einen Weiterausbau des Salvarsans und an das Ziel einer Sterilisatio magna glaubt, muß man auch die neueren Mittel, wie Silbersalvarsan und jetzt das Sulfoxylatarsen vorsichtig prüfen, selbstverständlich nachdem die Prüfung an Erwachsenen vorausgegangen ist. Dies geschah im Dresdener Säuglingsheim (53 Fälle). Das letztere hat zweifellos in technischer Beziehung große Vorzüge, es scheint aber nicht so rasch wie ersteres zu wirken. Die Frage, wie man am besten die Durchführung und sichere Beendigung der Kuren erreicht (Anstalt, ambulant, behördliche Organisation), ist so wichtig, daß man einmal darüber besonders diskutieren müßte. Vor Sublimatbädern beim Säugling ist wegen der großen Gefahr der Sublimatvergiftung durch Verschlucken zu warnen. Die WaR. im Liquor kann auch für die erste Feststellung sehr wertvoll werden. Sie kann positiv sein, wenn sie mehrmals im Blut negativ war, bei im übrigen zur Zeit symptomloser Lues.

Herr Moll (Wien). Von entscheidender Bedeutung für den Erfolg der Behandlung ist der Ernährungszustand des Säuglings. Da bei qualitativ und quantitativ richtiger Ernährung, insbesondere wenn Frauenmilch zu haben ist, auch bei schwerer visceraler Lues gute Erfolge zu erzielen sind, ist es notwendig, dem parenteralen Moment eine weit geringere Bedeutung, als dies allgemein geschieht, zuzumessen. Nicht an der Lues, sondern an der Ernährungsstörung gehen oft die Kinder zugrunde. As und Hg werden vom Säugling ausgezeichnet vertragen. Ich verwende Sublimat und Neosalvarsaninjektionen in ausreichendem Maße wie Müller und mit ausgezeichnetem Erfolge. — Bezüglich der WaR. bei den Eltern berichte ich, daß mehrmals Fälle vorkamen, wo den Eltern bzw. dem erkrankten und spezialärztlich ausreichend behandelten Teile mit negativ gewordener WaR. der Ehekonsens gegeben und bei denen wir uns selbst überzeugten, daß die WaR. negativ war und blieb, die Kinder jedoch schwere hereditäre Lues hatten. Für die Rietschelsche Theorie scheint auch ein Fall von Zwillingen zu sprechen, von denen das eine Kind eine Lues und einen positiven WaR. hatte, während das andere frei blieb und ständig eine negative WaR. zeigte.

Herr Noeggerath (Freiburg). Müllers Führung zur konzentrierten Behandlung ist sehr dankenswert. Auch bei der Syphilis müssen wir weg von der „Dosierung aus der Angst". Trotz allem allerseits größte Resignation: 40%, ja auch 18% Mortalität bei Müllers günstigsten Behandlungsbedingungen! Meine eigenen Zahlen sind schlechter. Die Indolenz der Mütter ist eine bequeme aber nicht ausreichende Erklärung. Die Spritzkuren schrecken ab. Daher seit 1912 auch eigene Versuche rectaler Einverleibung von Salvarsanpraparaten. Die bisherige Literatur lehnt eher ab. Eigene Mäuseversuche (gemeinsam mit Reichle) mit Naganetrypanosomen an Mäusen, dem alten Test für Salvarsan zeigen die prinzipielle Wirksamkeit:

infiziert	○	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−
Neo-Salv.	rectal			subcutan		Schleim			rectal in phys. NaCl-Lösg.		
	ca. 3,0	0	0,13	0,25	0,75	1,25	2,5	0,68	1,85	2,56	mg/g Maus
Ergebnis	gesund	† 3			† 4			geheilt			

Beim Kind ist die Resorption des Neosalvarsans durch Arsennachweis im Harn in der Literatur und in eigenen Versuchen erbracht. Die Resorptionsgröße ist von sehr vielen Bedingungen abhängig, die zur Zeit noch untersucht werden. Mitteilung eines Falles von offenbarer Wirkung. Bitte um Nachprüfung.

Herr Rietschel (Würzburg). R. begrüßt sehr die Mitteilung L. F. Meyers. Bei der Lues des Kindes besteht aber nicht stets eine hämatogene Masseninfektion, sondern die Infektion kann auch mit ganz wenigen Spirochäten erfolgen. Neben der hämatogenen Infektion kann vielleicht auch eine lymphogene Infektion durch die Nabelschnur zustande kommen, denn man findet Spirochäten in der Nabelschnur besonders am placentaren und kindlichen Teil. So möchte ich doch annehmen, daß das syphilitische Ulcus wohl doch ein Primäraffekt ist durch lymphogenes Weiterkriechen der Spirochäte in der Nabelschnur. Allerdings ist mit der Auffassung der diaplacentaren Übertragungsart das Problem nicht gelöst. Insbesondere machen die Collesmütter noch Erklärungsschwierigkeiten. R. nimmt hier einen besonderen Infektionsmodus an, da die Infektion hier in der Schleimhaut des Uterus stattfindet (bei der Menstruation oder bei der Reifung des Eies), und dadurch wird ein anderer Verlauf der Lues bei diesen Collesmüttern wahrscheinlich.

Herr Zappert (Wien) tritt für die interne Behandlung der kongenitalen Syphilis mit Protojoduratum hydrargyrum (0,01, 2mal täglich) neben der Neosalvarsanbehandlung ein. Sie bewirkt dieselben „Augenblickserfolge" wie andere Quecksilbermittel, erleichtert die ambulatorische Behandlung luetischer Kinder und hat keine oder nur geringfügige unangenehme Folgen. Hingegen möchte Redner die von Zumbusch erwähnte Beeinflussung des Kindes durch Behandlung der stillenden Mutter doch als zu unverläßlich ansehen. Besonders wichtig erscheint die Frage der Schwangerenbehandlung. Da meine Untersuchungen feststellten, daß die Übertragung der Syphilis auf den Foetus kaum vor dem 4. bis 5. Lunarmonat stattfindet, wäre eine frühzeitige ausgiebige Behandlung luetischer Schwangerer von großer Bedeutung. Ganz besonders wichtig wäre eine solche mit Rücksicht auf die Rietschelsche Hypothese der Geburtsinfektion der Frucht. Tatsächlich werden ausgiebige Behandlungen der Schwangeren von mehreren Seiten warm empfohlen und werden ohne Schädigungen vertragen. Bei Herrn Müller fragt er kurz an, in welchem frühesten Säuglingsalter er mit der Injektionsbehandlung beginne.

Herr Davidsohn (Berlin). Der erste Ausbruch der Syphilis ist charakterisiert durch Resistenzlosigkeit und Schwäche der Nahrungstoleranz. Daher die große Frühmortalität. Eine gute Behandlung hat nicht nur die Syphilis zu heilen, sondern auch die Resistenz und Toleranz zu stärken. Hierfür wird auf Grund klinischer Beobachtung und theoretischer Überlegungen empfohlen: Reine Salvarsantherapie, strengste Individualisierung, Beginn mit kleinen

häufigen Neosalvarsandosen, allmähliche Steigerung bis zu gründlicher Behandlung. In bisher 20 Fällen gute Erfolge bezüglich Resistenz, Gewichtszunahme und Mortalität.

Herr Rud. Fischl. An meiner Klinik herrscht die Gepflogenheit, das gesamte Material an Ammen und Kindern alle vier Wochen der Wassermannprobe zu unterwerfen, wodurch wir die Fälle in flagranti ergreifen und prophylaktisch viel leisten können. Ich möchte Ihnen dieses Vorgehen warm empfehlen. — Die intravenöse Behandlung beim Säugling liebe ich nicht; in die Armvenen gelangt man nicht, in die Schädelvenen nur schwer und unter zahlreicher Assistenz, und einen hinteren Fontanellenwinkel, der einem die Einstichstelle in den Sinus longitudinals markieren soll, gibt es bei jungen Säuglingen nicht, da die große Fontanelle breit in den Sinus einmündet. — Bezüglich der Wassermannreaktion habe ich in einer gemeinsam mit Steinert publizierten Arbeit darauf hingewiesen, daß sie in den ersten Lebensmonaten sehr unverläßlich ist, so daß wir gar nicht selten bei Kindern mit floriden und ausgebreiteten luetischen Symptomen einen negativen Blutwassermann feststellen können. Betreffend die Dosierung des Neosalvarsans halten wir uns an die Menge von einem Zentigramm pro Kilo, injizieren einmal wöchentlich und applizieren in der Zwischenzeit graue Salbe. Trotz der relativ kleinen Dosen beobachten wir nicht selten unangenehme Folgeerscheinungen wie Krämpfe, Steigerung der Nervenerregbarkeit und fast regelmäßig leichte Temperatursteigerungen und Rückgang des Gewichts im Gefolge der Injektionen. — Die Beobachtungen, welche Herr L. F. Meyer hier mitteilte, sind gewiß sehr interessant und wir haben ähnliches gesehen; namentlich möchte ich darauf hinweisen, daß manchmal staphylomykotische Herde von Spirochäten wimmeln und die luetischen Hautsymptome erst nachfolgen. Auch im Bereiche nässender Nabel bei kongenitalluetischen oder suspekten Kindern konnten wir vor Ausbruch der spezifischen Symptome Spirochäten nachweisen. Betreffend die Erklärung solcher Vorkommnisse möchte ich sie eher als in die Gruppe der Beziehungen zwischen Syphilis und Reizung gehörig ansehen. — Der Anregung des Herrn Noeggerath betreffend die rectale Behandlung der Lues congenita werden wir gern Folge leisten, zumal wir auf diesem Gebiete über ein reiches Material verfügen.

Herr Husler (München). Nach den Vorschlägen E. Müllers wird an der Münchner Kinderklinik seit 1917 die konnatale Lues behandelt. Bei Säuglingen, soweit sie überleben, und bei Kleinkindern sind die Heilungsaussichten relativ günstig, bei Tardafällen ungünstig. Die negativ gewordene Reaktion schlägt hier nach geraumer Zeit meist wieder in positive um. Soll man Kinder mit Lues und Tuberkulose energisch behandeln? Wir sahen jedesmal Verschlechterung des tuberkulösen Zustandes nach intensiven Kurven. Eine andere Kontraindikation gegen Salversan bilden alle tardio-syphilitischen Hörstörungen. Vor jeder Kur auf solche prüfen Herxheimersche Reaktion beobachtet man sehr wohl nach Salvarsan beim Säugling. Manche gehen nach ersten Dosen unter stürmischem Ausbruch der Erscheinungen zugrunde.

Herr Mautner (Wien) macht auf die Versuche von H. H. Meyer und P. Freud über die Hemmung der Infiltratbildung nach intramuskulärer Neosalvarsaninjektion durch Anaesthetica aufmerksam.

Herr Dünzelmann (Leipzig). Begriff der Heilbarkeit noch umstritten. Ob die Wassermannsche Reaktion als Moment der Heilung zu bewerten ist,

ist auch fraglich. Die Behandlungsmethode Dünzelmanns an der Leipziger Kinderklinik war die der reinen Salvarsan- resp. Neosalvarsanbehandlung mit großen Dosen intravenös 0,15 Neosalvarsan pro Dosis pro Kind, 10 bis 20 Injektionen möglichst alle 8 Tage. Die notgedrungenerweise kombiniert behandelten Fälle (Salvarsan + Hydrarg. jodat. flav. intern) waren sehr intensiv, führten aber nicht zu den so guten Erfolgen wie die reinen Salvarsan- resp. Neosalvarsanfälle (Nachuntersuchung nach 3—$7\frac{1}{2}$ Jahren). Es wird aufmerksam gemacht auf das Röntgenverfahren, das als diagnost-prognostisches Mittel, die Erfolge der Therapie an so sehr empfindlichen luetischen Kindern zu kontrollieren, sehr brauchbar ist.

Herr Reiche (Braunschweig). Es gibt Kinder mit erheblicher Überempfindlichkeit gegen Neosalvarsan. Reiche fand unter ca. 30 Kindern 1 Kind, bei dem Neosalvarsan nicht anwendbar war. Nach der 1. Injektion trat eine 9—12 Tage andauernde Gewichtsabnahme von durchschnittlich 50 g täglich, blutige Stühle und allgemeiner Verfall ein. Dasselbe wiederholte sich bei der 2. und 3. Injektion, so daß die Behandlung aufgegeben werden mußte. Besserung nach Quecksilber und Jod.

Herr Engel (Dortmund). Die Vielheit der Behandlungsmethoden gestattet nur schwierig die Beurteilung. Es ist anzustreben auf eine einheitlichere Methode zu kommen. Für die Anfangbehandlung wird Novasurol sich empfehlen, weil es leicht (intramuskulär) zu applizieren ist und die äußeren Erscheinungen schnell beseitigt.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Mit der kombinierten einzeitigen Hg-Neosalvarsanbehandlung nach Linser sind die gleichen Resultate zu erzielen wie mit der Müllerschen Kur. Wir hatten während der 1. Kur 30% Mortalität und in über 50% negativen Wassermann nach der Kur. Die Kur hat den Vorteil, energisch zu sein, und dabei ist sie recht schnell durchzuführen. Wir sind so oft in der Großstadt gezwungen uns auf eine einzige kurzzeitige Kur zu beschränken, daß diese Vorteile der Kur hoch einzuschätzen sind.

Herr Nourney (Mettmann). Nur ein Serum kann aus dem Wirrwarr in der chemotherapeutischen Therapie retten. Queryserum wirkt bei hereditärer Syphilis ausgezeichnet. Behandlung der schwangeren Mutter mit Eigenblut schützt die Frucht vor den Spirochäten resp. heilt intrauterine Erkrankung, wenn Queryserum nicht zur Verfügung steht. Das geborene kranke Kind läßt sich auch immunisierend behandeln durch Lebertraninjektion nach Patzsche. Jedenfalls werden vorhandene Reaktionen regelmäßig dadurch beeinflußt und auffallend schnell geheilt. Leider sind diese Reaktionen nach 2 bis 3 Tagen sehr schmerzhaft und können sogar in Eiterung übergehen, das Heilende ist der dadurch verursachte Blutaustritt.

Herr Lehndorff (Wien). Zu den Beobachtungen von L. F. Meyer möchte ich bemerken, daß bei heredosyphilitischen Säuglingen blutende, nässende geschwürige Nabelaffektionen sehr häufig sind. Spirochätennachweis und Verlauf veranlaßten ihn, diese Nabelerkrankung als syphilitisch anzusehen. Welcher Art diese Manifestation am Nabel ist, wird noch nachzuweisen sein. Sicher handelt es sich nicht um einen Primäraffekt. Die histologische Untersuchung könnte die Natur des Leidens erweisen; entweder es handelt sich um ein durch banale Bakterien erzeugtes Geschwür, oder ein spezifisch-syphilitisches Gewebe. Der von H. Rietschel angenommene Infektionsmodus,

in dem sekundär Spirochäten sich angesiedelt haben, kommt sicher vor; am häufigsten wird es wohl der Fall sein, daß von der syphilitischen Placenta zu jeder Zeit der Gravidität die Infektion des Fötus erfolgen kann. Zeitpunkt und Massivität der Infektion bedingen die Verschiedenheit der klinischen Bilder.

Herr Voehl (Frankfurt a. M.). An der Klinik Herxheimer werden keine Mischspritzen gemacht, da man noch nicht weiß, welche Toxine bei der Mischung der Medikamente sich in der Spritze bilden. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß Silbersalvarsan und Neosilbersalvarsan dem Neosalvarsan an Wirksamkeit überlegen ist, deshalb geben wie bei kongenitaler Lues nur die oben erwähnten Mittel in Mengen oder 2—3 g pro Kur, während wir bei ganz jungen Säuglingen nur Schmierkur mit Ungt. cin. oder, wenn sie dies nicht vertragen, den Sir. ferri jodati verwenden. Außerdem sei hier auf die Wismutbehandlung aufmerksam gemacht, die wir bis jetzt allerdings in geringem Umfange besonders bei Erwachsenen erproben. Diese kann gerade bei Säuglingen angebracht sein, da sie keinerlei Schwierigkeit bezüglich der Anwendung bietet, da sowohl das französ. Quinby als auch das deutsche Bismogenol bis jetzt noch keine Nebenerscheinungen und gute Erfolge bei dem allerdings bis jetzt kleinen Material gezeitigt haben.

Herr E. Müller (Schlußwort) meint, daß die Sublimatbäder doch aufgegeben sind, sie wirken im allgemeinen zu schwach, können aber bei großer Ausdehnung der syphilitischen Hauterscheinungen toxisch sein. Das Ausbleiben der Herxheimerschen Reaktion bei seinen Kuren beruht wohl darauf, daß diese mit 3 Calomelinjektionen einsetzen. Zur Beseitigung der frühsyphilitischen Erscheinungen genügen die allerverschiedensten und leichtesten Behandlungsmethoden und es ist unnötig, sich um neue zu bemühen. Worauf es ankommt, ist, Kuren mit starker Dauerwirkung anzuwenden. Das haben uns die schlechten Statistiken über das Schicksal der mit solchen kleinen Kuren behandelten Syphiliskinder mit furchtbarer Deutlichkeit gelehrt. Die luetischen Erscheinungen schwinden bei Kindern überraschend schnell, deshalb ist die Wassermannreaktion im Kindesalter der einzige sichere Wegweiser für unser therapeutisches Vorgehen. Niemand kann wissen, was aus einem Kind mit positivem Wassermann später wird, wann bei ihm einmal klinische Erscheinungen auftreten werden.

Herr L. F. Meyer (Schlußwort). Der Befund des luetischen Nabelgeschwürs ist gesichert, die Deutung seiner Pathogenese mag noch zweifelhaft sein. Es kann erst durch weitere Untersuchungen entschieden werden, ob es sich um echte syphilitische Reaktionserscheinungen oder um Reizerscheinungen des sekundär infizierten Nabels mit Spirochätenbefund handelt. Gegenüber Herrn v. Zumbusch möchte ich energisch betonen, daß man nach allen klinischen Erfahrungen nicht von einer in utero durchgemachten Infektion sprechen kann.

Die Prognose der Säuglingstuberkulose.

Herr **Langer**, Charlottenburg.

Noch immer ist die Anschauung, daß die Säuglingstuberkulose eine absolut ungünstige Prognose bietet, so allgemein verbreitet, daß Stoeltzner erst kürzlich bei der Tagung des Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose in Kösen diese Lehrmeinung in die Worte zusammenfassen konnte, eine Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter bedeutet ein Todesurteil. Es ist klar, daß diese Einstellung Fürsorgebestrebungen die wichtigste Voraussetzung ihrer Arbeit, den Optimismus, nimmt. Es ist daher eine dringliche Notwendigkeit, die Stellungnahme zur Prognose der Säuglingstuberkulose zu überprüfen, um so mehr hier und da günstigere Auffassungen über die Prognose veröffentlicht worden sind. Diese wurden zum Teil nur auf Einzelbeobachtungen, zum anderen Teil auf Beobachtungen eines Krankenhausmaterials gestützt, das natürlich eine grundsätzliche Verallgemeinerung der für die Letalität berechneten Zahlen nicht anzuerkennen erlaubt. Wenn aber schon hier Letalitätszahlen zwischen 60 und 70% berechnet werden, so beweisen diese Zahlen schon genügend, daß die eingangs erwähnte Ansicht nicht aufrecht erhalten werden kann, und sie geben Anlaß, sich eingehender mit den Abhängigkeiten der Prognose der Säuglingstuberkulose zu beschäftigen.

Mit diesem Ziele habe ich den Verlauf von 140 Säuglingstuberkulosen eingehend untersucht. Die Letalität betrug bei diesem Material 60%, eine Zahl, auf die ich aus den erwähnten Gründen keinen Wert lege. Wichtiger erscheint die Frage, in welchem Umfang nicht nur die Tuberkuloseinfektion, sondern auch manifeste Erkrankungen an diesem günstigen Ausgang beteiligt sind.

Da ist zunächst festzustellen, daß von den 56 überlebenden Kindern 85% während der Säuglingsperiode klinisch beobachtete manifeste Symptome geboten haben und daß vielfach die objektiven Befunde Anlaß zu ernstester Beurteilung geboten haben.

Bei 49 dieser Fälle konnte die Verlaufsform bis zur gegenwärtigen Zeit verfolgt werden. 25 sind länger als 3 Jahre beobachtet, 6 Fälle bereits länger als 10 Jahre.

Ohne auf klinische Einzelheiten einzugehen, will ich nur an der Hand von wenigen Bildern den Umfang der röntgenologisch festgestellten Ausdehnung der Krankheitsprozesse zeigen, die für die prognostische Bewertung der bei der Säuglingstuberkulose im Mittelpunkte der Diagnostik stehenden radiographischen Befunde wertvoll erscheinen. (Demonstrationen.)

Es gehören in diese Gruppe auch die massiven Infiltrationen, die Eliasberg mit der Bezeichnung epituberkulös als unspezifisch charakterisieren will. Ich kann hier nicht näher auf diese eingehen und bemerke nur, daß es mir gelungen ist, den Beweis zu führen, daß es sich hier tatsächlich um biologisch-spezifische Prozesse handelt. (Vgl. Zeitschr. f. Kinderheilk., im Druck.)

Zeigen also diese Fälle, denen ich leicht weitere anreihen könnte, bereits deutlich, daß der Säugling so zur Überwindung selbst beträchtlicher tuberkulöser Prozesse befähigt ist, so liefern weitere Feststellungen auch Gesichtspunkte, die für die Bestimmung der Prognose und für Zielpunkte der Fürsorge bedeutungsvoll sind.

Ist zwar in bezug auf die Letalität kein Unterschied zwischen den Säuglingen tuberkulöser Eltern und den aus gesunden Familien festzustellen, so geben doch die Verlaufsformen der tödlichen Erkrankungen grundsätzliche Unterschiede. Es zeigt sich nämlich, daß bei den Kindern tuberkulöser Eltern die akuten Formen der Tuberkulose ganz hinter den chronisch verlaufenden käsigen Lungentuberkulosen zurücktreten, während die Kinder aus nichttuberkulösen Familien das umgekehrte Bild zeigen. Dem entspricht auch die längere Krankheitsdauer der ersten Gruppe.

Also die gleichen Verhältnisse wie bei den älteren Kindern. Hat man aber dort geglaubt, diese Unterschiede auf die immunisierende Wirkung der wiederholten Infektion, denen die Kinder in tuberkulösen Familien ausgesetzt sind, zurückführen zu dürfen, so wird man die Erklärung für den Säugling nicht als befriedigend anerkennen können, wenn man gleichzeitig feststellt, daß schon einmalige kurze Berührungen mit der Infektionsquelle zu tödlichen Infektionen führen.

Man wird vielmehr dort vermuten dürfen, daß die Säuglinge tuberkulöser Eltern über eine übertragbare Widerstandsfähigkeit verfügen. Die wenigen zu dieser Frage unternommenen negativen Tierversuche genügen nicht, um diese Annahme zu widerlegen. Sie wird dadurch gestützt, daß sich gezeigt hat, daß die meisten Erkrankungen akuter Tuberkulose beim Säugling mit elterlicher Infektion solche Fälle betreffen, bei denen die elterliche Infektion

erst nach der Geburt des Kindes ausgebrochen ist, so daß also zur Übertragung der erwarteten Widerstandsfähigkeit keine Gelegenheit geboten war.

Daß auch die Tuberkulose des Vaters zu den gleichen Verhältnissen führt, kann wohl mit der im Zusammenleben mit dem tuberkulösen Mann erhöhten Widerstandsfähigkeit der Mutter in Zusammenhang gebracht werden. Aber unabhängig von der Erklärung bietet die objektive Feststellung, daß innerhalb der tuberkulösen Familien die Säuglingstuberkulose protrahiert verläuft, für die Fürsorge einen wichtigen Anhalt, da zunächst die Bekämpfung der intrafamiliären Infektion eher zugänglich ist als die der extrafamiliären Infektion.

Die Aussichten dieser Bekämpfung steigen durch die weitere Feststellung, daß bei elterlicher Infektion die überlebenden Säuglinge dadurch gekennzeichnet sind, daß sie nur begrenzt der Infektion ausgesetzt waren, mit anderen Worten, daß die Superinfektion den Verlauf der Säuglingstuberkulose ungünstig beeinflußt.

Vorwiegend erliegen diejenigen Säuglinge der Infektion, die von den erkrankten Familienmitgliedern dauernd gepflegt werden, während eine Beziehung der Säuglingserkrankung zur Schwere der elterlichen Erkrankung nicht besteht. Bei der Hälfte meiner überlebenden Fälle ist das infizierende Familienmitglied während dieser Zeit in der Wohnung gestorben und hat dadurch die Berührungszeit verkürzt. Gerade die bettlägerigen, moribunden Patienten stellen eine relativ geringe Superinfektionsgefahr dar.

Der Superinfektion ist also nicht nur kein Schutz, sondern eine entschiedene Gefährdung des Säuglings zuzuschreiben. Hingegen bietet die Erfassung des nur kurze Zeit mit der Infektionsquelle in Berührung stehenden Säuglings dem Fürsorgeerfolg Aussichten, selbst wenn bereits eine Infektion stattgefunden hat. Diese Fälle sind klinisch vielfach durch eine lange Inkubationszeit ausgezeichnet, was in guter Übereinstimmung mit den tierexperimentellen Erfahrungen steht.

Schließlich ist die Feststellung hervorzuheben, daß jenseits des ersten Lebensjahres die Letalität bei intrafamiliärer Infektion sofort absinkt, während sie bei extrafamiliärer Infektion zunächst unverändert bleibt. Bei Kindern tuberkulöser Eltern läßt also jenseits des ersten Lebensjahres die Gefahr der Superinfektion ganz erheblich nach. Es sind daher Fürsorgemaßnahmen, die eine nur zeitlich begrenzte Trennung vorsehen, aus der epidemilogischen Beobachtung wohl zu begründen. Ich komme daher zu dem Er-

gebnis, daß die Aussichten über Säuglingstuberkulose durchaus nicht hoffnungslos sind, dies gilt auch für die Infektion in den allerersten Lebenswochen. Wenn hier die Letalitätszahl größer erscheint, so ist zu berücksichtigen, daß die gutartigen Fälle der frühen Infektion in der Regel erst frühestens im zweiten Vierteljahr festgestellt werden.

Es kann daher die Hoffnung ausgesprochen werden, daß es der Fürsorge gelingen wird, die Lebensaussicht tuberkulöser Säuglinge weiter zu verbessern, wenn sie sich auf die hier besprochenen epidemiologischen Tatsachen einstellt.

Da mir an anderer Stelle dieses Kongresses zur Besprechung dieser Fürsorgemaßnahmen Gelegenheit geboten ist, will ich an dieser Stelle auf weiteres Eingehen auf diese Fragen verzichten.

Diskussion.

Herr Noeggerath (Freiburg) betont den Unterschied zwischen Mortalität an Tuberkulose und Senkung der gesamten Lebensaussichten an Tuberkulose erkrankter Kinder. Sie ist auf Grund eigener Beobachtungen erschreckend hoch, z. T. wohl auf Grund allgemeiner Immunitätssenkung. Hier muß die Fürsorge einsetzen.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Theorie und Praxis der Sonnenbehandlung von Dr. med. **Eugen Kisch,** Privatdozent der Chirurgie an der Friedrich-Wilhelm-Universität, Berlin, Leitender Arzt der Heilanstalt für äußere Tuberkulose in Hohenlychen. 12, gebd. 16.

Arzneidispensier- und Rezeptierkunde. Kurzgefaßter Leitfaden zum Gebrauche beim theoretisch-praktischen Unterrichte sowie zum Selbstunterricht für Studierende und Ärzte Deutschlands, Österreichs und der Schweiz. Von Dr. med. **Robert Burow.** 2., vermehrte und verbesserte Auflage. 1922. 4, gebd. 6,5.

Pathologische Histologie. Ein Unterrichtskursus für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Max Borst,** o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie an der Universität in München. Mit 240 meist farbigen Abbildungen im Text. 1922. 10, geb. 15.

Pathologische Physiologie des Chirurgen (Experimentelle Chirurgie). Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. **Franz Rost,** Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik, Heidelberg. 2., neubearbeitete Auflage. 1921. 10, gebd. 14.

Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten von Dr. **Walter Frieboes,** Professor der Dermatologie und Direktor der Dermatologischen Klinik an der Universität Rostock. Mit 105 teils farbigen Abbildungen im Text. 1921. 10, gebd. 15.

Vademekum der speziellen Chirurgie und Orthopädie für Ärzte von Dr. **Hermann Ziegner,** dirigierendem Arzt des Städtischen Krankenhauses Küstrin. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. R. Klapp, Berlin. 8., vervollständigte Auflage. 1922. 5, gebd. 8.

Die Behandlung der Geschlechtskrankheiten. Leitfaden für den praktischen Arzt von Dr. **Leo Hauck,** a. o. Professor für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Universität Erlangen. 1922. 3, gebd. 6.

Vorstehende Zahlen stellen Grundpreise dar. Der Verkaufspreis ergibt sich aus der Multiplikation der Grundpreise mit der jeweils geltenden Schlüsselzahl, über die der Verlag und jede Buchhandlung Auskunft geben kann.

Nach dem Ausland wird in der Währung des betreffenden Landes geliefert.

Weitere neue Symptome der Fissura ani.

Von Prof. Dr. **K. Švehla**, Vorstand der tschechischen Universitäts-säuglingsklinik in der Findelanstalt in Prag.

In den beiden ersten Arbeiten, die ich in den Jahren 1901 und 1905 über die Analfissur publiziert habe, konnte ich auf neue, ich möchte sagen, bizarre Symptome dieses Leidens hinweisen, die eher an eine andere Krankheit denken ließen als an die Fissura ani, welche durch die bis dahin bekannten Symptome i. e. durch hartnäckige Verstopfung, ungeheure Schmerzhaftigkeit beim Stuhl, Bauchschmerzen, Blutung nach dem Stuhl, blutige Streifen auf der Kotsäule, bei Erwachsenen durch einen stechenden, die Defäkation lange überdauernden Schmerz beim Zusammenziehen des Afters, durch Stuhldrang und Harnbeschwerden charakterisiert ist.

Ja, die von mir neu angegebenen Symptome verleiteten selbst erfahrene Ärzte zu einer falschen Diagnose. Dies betrifft speziell jene Analfissuren und Verletzungen der Rectumschleimhaut, die mit coxitischen Symptomen einhergehen. Ich habe als erster auf die Bedeutung dieser Symptome hingewiesen.

Ich habe schon in meinen ersten Arbeiten gezeigt, welches das Resultat dieser neuen Befunde war: die mit einer leichten Läsion, einer Analfissur, behafteten Kranken entgingen einer künstlichen Ankylosierung des Hüftgelenks durch die Hand des Arztes, also einer Verstümmelung fürs ganze Leben, ohne daß sie von der eigentlichen Krankheit befreit worden wären.

Ich schreibe neuerdings über diese Krankheit, nicht bloß, um durch meine Beobachtungen neue Symptome zur Kenntnis zu bringen, sondern auch um die Aufmerksamkeit der Ärzte neuerdings auf diese Krankheit zu lenken.

Es ist bezeichnend, daß mir nach dem Erscheinen meiner Arbeit „Über neue Symptome der Affektionen der Mastdarm-

schleimhaut, besonders über Fissurae ani mit Symptomen einer Coxitis" im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. LXIII, H. 2 eine Anzahl von Briefen aus Deutschland zugekommen ist, in welchen Ärzte angaben und mit Nachdruck betonten, daß sie, durch meine Arbeit auf diese neuen Symptome der Analfissur aufmerksam gemacht, diese Krankheit in ihrer Praxis bei solchen Fällen richtig erkannten, bei denen sie sonst unerkannt geblieben und eine falsche Diagnose gestellt worden wäre.

Es kam mir in der Praxis häufig vor, daß beim Konsilium oder bei mir empfohlenen Kranken oder bei Kranken, die wegen verschiedener Beschwerden den Rat mehrerer Ärzte einholen, meine auf Analfissur lautende Diagnose in diesen Fällen richtig und meine Behandlung zutreffend war, indem sie den Kranken von den unangenehmen, lange bestehenden Symptomen dieser nicht richtig diagnostizierten Krankheit befreite.

Um Weitschweifigkeit zu vermeiden, will ich alle jene Fälle von Analfissur übergehen, die sich durch die anfangs aufgezählten klassischen Symptome äußern, bevor ich die neuen Symptome dieser Krankheit beschrieb, bis auf einen, um zu zeigen, daß auch solche klassisch sich darbietende Analfissuren unerkannt bleiben.

7. I. 1912. M. S., 8monatiges Kind vom Lande. Das Kind wurde 7 Monate gestillt; leidet fast seit der Geburt an Verstopfung und hatte ohne Klysma keinen Stuhl. Beim Stuhlabsetzen weint es und windet es sich, im Gesicht tritt ihm Schweiß hervor, es will sich nicht auf den Topf setzen und setzt den Stuhl im Stehen ab. Die ärztliche Ordination lautete immer gleich: Klysma. Appetit schlecht. Nach dem Stuhl ist das Kind zumeist lustig, als ob ihm nichts fehlen würde.

Manchmal besteht nach dem Stuhlgang der Stuhldrang weiter und dann tritt der Mastdarm auf 1 cm heraus. Nach Einfetten des Vorfalls zieht sich die vorgefallene Partie des Mastdarms entweder spontan oder nach einer kleinen Nachhilfe zurück.

Bei der Untersuchung fand ich einen Riß und leitete die entsprechende Behandlung ein. Schon am 16. I. war die Krankheit beseitigt, und zwar nach den späteren Berichten der Eltern dauernd.

Im folgenden will ich nur einzelne Fälle anführen als Repräsentanten von Gruppen, die entweder neue Symptome darbieten oder ein Symptom, das unsere Krankheit nicht hinreichend charakterisiert.

Aus der letzteren Gruppe sei der folgende Fall angeführt:

Frau X., 20jährige Erstgebärende, konsultierte mich, weil ihr Kind, das sie stillte, beim Eintritt der Periode unruhig wurde. Beim weiteren Ausfragen erfuhr ich — aber ohne daß sie mich deswegen konsultieren wollte —, daß die junge Mutter seit ihrer Entbindung an einer derart hochgradigen Stuhlverstopfung litt, daß sie ohne Abführmittel und Irrigationen überhaupt keinen Stuhl hatte. Weder beim Stuhlgang noch nach demselben bestehen irgendwelche Schmerzen; auch blutet sie nicht. Die digitale Untersuchung des Rectums verursacht, wenn der Finger vorsichtig eingeführt wird, keinen Schmerz; auch das Zerren nach hinten und nach den Seiten ist schmerzlos, dagegen bereitet das Zerren nach vorn gegen die Weichteile solche Schmerzen, daß die Kranke stöhnt und an der Stirn schwitzt.

Da die Frau vor der Konsultation nach Abführmittel und Klysma Stuhl gehabt hatte, verordnete ich ihr sofort die Einführung eines Cocainzäpfchens; am nächsten Morgen wurde wiederum ein solches Zäpfchen eingeführt; am selben Tage stellte sich ein spontaner Stuhl ein. Die Cocainzäpfchen wurden weiter früh und abends eingeführt. Nunmehr ist der Stuhlgang ohne alle Mittel reguliert.

In diesem Falle begleitete die Analfissur eine hartnäckige Obstipation ohne Blutung beim Stuhlgang, ohne Bauchschmerzen, ohne Schmerzen beim Stuhlabsetzen und ohne irgendwelche Unannehmlichkeiten. Nur ein einziges, nie fehlendes Symptom — Schmerzen beim Zerren mit dem ins Rectum eingeführten Finger — sprach für Analfissur und die von Erfolg begleitete Therapie bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.

Nach schweren Entbindungen sehen wir ziemlich häufig längere Zeit anhaltende Stuhlbeschwerden. Diese Schmerzen beim Stuhl sind — so hörte ich die Frauen erzählen — größer als jene bei der Geburt und ich glaube, daß sie durch Analfissuren bedingt sind.

Kleine Analfissuren können wir bei Gebärenden auch dann beobachten, wenn der Damm bei der Geburt unversehrt blieb. Man muß auf sie aufmerksam machen, da sie Symptome hervorrufen können, die zu mannigfachen Irrtümern verleiten können. Ich will nur einen Fall anführen, in welchem eine solche Analfissur eine Ischias mit intermittierenden Schmerzen im Verlaufe des Nerven, Schmerzsteigerung beim Flektieren der gespannten

Unterextremität und in den Knöchel ausstrahlende Schmerzen vortäuschte.

Ein weiterer Fall von Analfissur maskierte Störungen des Verdauungstraktus.

L. S., geboren 29. IV. 1919, zur Ordination gebracht am 7. IX. 1920. Das Kind leidet seit 3 Monaten an Verstopfung, die etwa alle 14 Tage mit Diarrhoe abwechselt, wobei das Kind, speziell während der Diarrhöen, abmagert. Appetit schlecht. Der Arzt diagnostizierte „schwachen Magen" und verordnete verdünnte Milch, Nutra, Astra. Ich fand bei der Konsultation ein für sein Alter schwaches, blasses Kind, das noch nicht lief und nur 4 Zähne hatte.

Die Allgemeinuntersuchung ergab keinen krankhaften Befund; nur beim Einführen des Fingers in den Mastdarm und beim Zerren mit demselben traten heftige Schmerzen auf. Ich konstatierte eine Analfissur; dieselbe war binnen 4 Tagen verheilt. Die Diarrhöen verschwanden. Dann erhielt das Kind Suppe, geschabte Leber in Form von Leberreis, gehackten Braten und Spinat. Im Laufe der nächsten 14 Tage erholte sich das Kind schnell, bekam binnen 2 Monaten 6 neue Zähne und begann zu laufen.

Am 10. I. 1922 stellte sich das Kind wegen einer anderen Erkrankung wieder ein. Sein körperlicher Zustand ist ein ausgezeichneter und auch geistig ist es gut entwickelt: es trägt verschiedene Gedichte vor, es singt und unterhält sich lebhaft mit der Mutter.

In die weitere Gruppe der Analfissuren reihe ich jene Fälle ein, die vorwiegend mit Schmerzen in den Extremitäten einhergehen.

R. J., 2jähriges Töchterchen eines Fachlehrers; leidet seit längerer Zeit an Appetitlosigkeit, ist anämisch und schwach und leidet an Stuhlverstopfung; seit einigen Tagen klagt sie über Schmerzen im linken Bein. Der Stuhl weist keine blutigen Streifen auf, nach dem Stuhl bestehen keine Schmerzen. Beim Einführen des Fingers in den Mastdarm stößt man auf beträchtlichen Widerstand seitens des Sphincters. Beim Zerren des Fingers an der Rectumwand schreit das Kind. Nach Einleitung der Behandlung mit Cocainzäpfchen und Klysmen verschwanden Verstopfung und Fußschmerzen und es stellte sich Appetit mit nachfolgender dauernder Besserung des Zustandes ein. 6 Monate nach Eintritt der Heilung teilten die Eltern mit, daß das Wohlbefinden des Kindes anhalten.

Ein 14jähriges, gut entwickeltes Mädchen klagt über Fußschmerzen, die besonders in die rechte große Zehe ausstrahlen. Der innere Befund normal, ebenso an den Stellen, in welche die Schmerzen lokalisiert werden. Das Mädchen ist einigermaßen reizbar. Seit längerer Zeit Verstopfung. Bei der Untersuchung des Mastdarms stößt der eingeführte Finger auf heftigen Widerstand seitens des Sphincters; dieser Eingriff ist schmerzlos; aber beim Zerren des Fingers an der Mastdarmwand entsteht ein heftiger Schmerz.

Die entsprechende Behandlung beseitigt in wenigen Tagen dauernd die krankhaften Symptome.

Der folgende Fall gehört zu jenen, die durch coxitische Symptome zu Fehldiagnosen verleiten.

Im Jahre 1915 wurde ich pro consilio zu einem 5jährigen Knaben gerufen, bei dem der Hausarzt eine Coxitis diagnostiziert hatte. Das Kind hinkt seit einigen Tagen, klagt über Schmerzen in der Hüfte, will sich seit zwei Tagen auf den rechten Fuß überhaupt nicht aufstellen, liegt im Bett und fixiert den Fuß in Coxitisstellung. Der Knabe ist auf sein Alter stark entwickelt, gut genährt. Über den inneren Organen nichts Abnormales. Bei der Untersuchung der unteren Extremitäten findet man, daß die passiven Bewegungen im Sprung- und Kniegelenk frei sind; bloß bei Exkursionen im Hüftgelenk gibt der Knabe Schmerzen an und man fühlt in der rechten Hüfte einen beträchtlichen Muskelwiderstand. Leichte Schläge auf die Fersen und Trochanteren sind schmerzlos, stärkere verursachen einen Schmerz in der rechten Hüfte. Beim langsamen Einführen des Fingers ins Rectum konstatiert man einen beträchtlichen Widerstand seitens des Sphincter ani; hierbei geringe Schmerzhaftigkeit. Beim Zerren des Fingers an den Mastdarmwänden schreit der Knabe vor Schmerzen. Das Rectum wurde mit Vaselin ordentlich eingefettet. Als man nach dieser Untersuchung die Schläge gegen die Ferse und die Trochanteren wiederholte und Bewegungen im Hüftgelenk ausführte, klagte der Knabe nicht mehr über Schmerzen in der rechten Hüfte.

Ich stellte die Diagnose nicht auf Coxitis, sondern auf Fissura ani. Den Ordinarius konnte ich aber von seiner ursprünglichen Diagnose nicht abbringen. Die Behandlung der Analfissur führte zur vollkommenen Heilung. Der behandelnde Arzt wartete noch lange auf den Eintritt der Coxitissymptome, aber der Knabe, der jetzt 12 Jahre alt ist, zeigt sie bis jetzt nicht, sondern ist gesund.

In die nächste Gruppe reihe ich jene Fälle von Analfissur ein, welche Schmerzen in den Baucheingeweiden und zwar sowohl in der Lebergegend, als auch in der Blinddarmgegend aufweisen und die selbst berühmte Professoren der inneren Medizin zu diagnostischen Irrtümern verleitet haben.

Am 11. VI. erschien in unserer Ordination eine Frau und gab an, sie habe am 1. VI. einen heftigen Schmerz in der Gegend der Leber und des pylorischen Anteils des Magens und ein Unbehagen im Unterleib verspürt.

In der darauffolgenden Nacht war der Schmerz in der Lebergegend noch intensiver; wie wenn man ihr ein Messer in den Rücken stoßen würde; er dauerte $^3/_4$ Stunden. Nach heißen Umschlägen ließ der Schmerz nach. Nach zwei Tagen wiederum ein heftiger Anfall. Der Befund an den Eingeweiden normal; bei Palpation der Lebergegend gibt die Frau Schmerzen an, aber die Leber ist nicht vergrößert und die Gallenblase nicht tastbar. Verstopfung. Rectum nicht untersucht (Menstruation). Ordination: heiße Umschläge auf die Lebergegend und ein Purgans.

14. VI. Die Kranke gibt an, daß die Schmerzen die zwei letzten Tage angehalten haben.

Bei der Rectaluntersuchung mit dem eingeführten Finger empfindet die Kranke einen heftigen Schmerz, besonders wenn man mit dem Finger an der Mastdarmwand zerrt, wobei aber die spontane und auch die Druckschmerzhaftigkeit in der Lebergegend verschwindet. Nach einwöchiger Behandlung verschwanden sowohl die Schmerzen in der Lebergegend, als auch jene im Mastdarm vollständig. Die Frau fühlt sich ganz gesund.

31. X. Die Frau stellt sich wieder ein, weil sie seit 10 Tagen beim Stuhl heftige Schmerzen im Mastdarm empfindet. Bei der Untersuchung mit dem Finger fand sich an der Hinterwand des Mastdarms eine 1 cm lange, schmale Verhärtung, die sich bei der Inspektion als eine Fissur mit entzündeten Rändern darbot und bei Druck sehr schmerzhaft war. Unter entsprechender Behandlung verschwand die Affektion.

Am 15. XI. stellte sich die Frau geheilt vor; sie war frei von allen Schmerzen. Während des folgenden Jahres hatte ich die Frau in Evidenz, sie blieb wohlauf.

11jähriger Knabe. Klagt seit 14 Tagen über anhaltende Leibschmerzen. Dauernde Verstopfung. Nach dem Essen werden die Schmerzen angeblich intensiver. Nach dem Trinken nicht. Infolge der Schmerzen besteht Brechreiz, aber zum Erbrechen kommt es nicht. Appetit abwechselnd gut und schlecht. Stuhl erfolgt nach 3—5tägiger Verstopfung nur nach Klysma und ist schmerzhaft. Im übrigen ist der Knabe gesund und gut entwickelt.

Bei der Palpation des Bauches klagt er über Schmerzen in der Magengegend; die übrigen Bauchpartien sind bei Betastung schmerzlos. Der Bauchschmerz strahlt unter das rechte Schulterblatt aus. Bei Einführung des Fingers ins Rectum bietet der stark kontrahierte Sphincter einen beträchtlichen Widerstand dar. Das Zerren des Fingers nach vorn und hinten wirkt stark schmerzhaft. Der Knabe schreit: „Jesus Maria, das tut weh!" Zugleich gibt er an, daß der Schmerz im Mastdarm gleich sei dem Schmerz in der Magengegend. Bleibt der Finger im Mastdarm ruhig liegen, verschwindet nach Angabe des Knaben der Schmerz im Mastdarm und auch in der Magengegend. Die Palpation der Magengegend wird schmerzlos, obwohl sie vorher sehr schmerzhaft war und diese Schmerzlosigkeit, Unempfindlichkeit der Palpation bleibt auch dann erhalten, wenn man durch einen neuen Schlag auf die Wand des Mastdarms in diesem Schmerzen auslöst. Diese Erscheinungen lassen sich durch Wiederholung der Manipulation — Ruhe und Stoß mit dem Finger — wiederholt in gleicher Weise hervorrufen. Der Knabe gibt an, daß der mit dem ins Rectum eingeführten Finger hervorgerufene Schmerz der gleiche sei wie der Bauchschmerz, dessentwegen er zum Arzte ging. Es wurde die übliche Therapie eingeleitet und der Kranke erschien nicht weiter in der Ordination, so wie andere mehr, die erst nach langer Zeit wieder mit einer anderen Krankheit erschienen und auf die Frage, warum sie sich mit der früheren Krankheit nicht wieder gezeigt hätten, die stereotype Antwort geben: „Da ich gesund wurde, wollte ich sie nicht belästigen."

Interessant ist der folgende Fall. Ich wurde pro consilio zu einem Kinde gerufen, bei dem es sich nach der Meinung des behandelnden Arztes um eine tuberkulöse Anschwellung der Mesenterialdrüsen handelte, die so sehr vorgeschritten war, daß der Kollege eine ungünstige Prognose stellte.

4jähriges Kind, blaß, abgemagert, mit geringem Appetit. Lungen- und Herzbefund normal. Das Kind klagt über Schmerzen im Leib, der beträchtlich aufgetrieben ist. Bei der Palpation des Bauches findet man in der Gegend des Colon descendens, transversum und ascendens zusammenhängende, höckerige Tumoren, die sich bei Lagewechsel des Kindes, durch Seitenlagerung, nicht wesentlich verändern. Im Bauch keine freie Flüssigkeit. Stuhl täglich, fest. Bei der Untersuchung per rectum stößt der eingeführte Finger auf beträcht-

lichen Widerstand seitens des Sphincterringes und beim Zerren an der Rectumwand wird ein heftiger Schmerz ausgelöst. Unmittelbar hinter dem Sphincter tastet man den festen, massenhaft angesammelten, höckerigen Stuhl.

Da das Kind täglich festen Stuhl hatte, hielt der Kollege in Anbetracht der Appetitlosigkeit, der ständig zunehmenden Abmagerung und Schwäche (so daß das Kind ans Bett gefesselt war) die im Bauche tastbaren Tumoren für geschwollene tuberkulöse Mesenterialdrüsen.

Meine Diagnose lautete nach direkter Inspektion und Einführung des Fingers ins Rectum auf Fissura ani.

Infolge Schmerzen beim Durchgang des Stuhls durch den Mastdarm entstand eine anhaltende Obstipation, so daß das ganze Kolon mit hartem Stuhl gefüllt war, der von dem Kollegen mit geschwollenen Mesenterialdrüsen verwechselt wurde. Die anhaltende Obstipation erklärte sowohl die Bauchschmerzen, als auch die Appetitlosigkeit mit nachfolgender Abmagerung.

Ich verordnete zunächst warme, unter geringem Druck einfließende Klysmen und vermied absichtlich jedes Abführmittel, damit bei evtl. Dekubitusfällen infolge der anhaltenden Verstopfung seitens der Darmwand keine unliebsamen Komplikationen nach Abführmitteln entstünden; sodann ließ ich Cocainzäpfchen zweimal täglich einführen. Auf diese Weise wurde der Stuhl binnen 3 Tagen beseitigt und die Tumoren der Bauchhöhle verschwanden spurlos. Das Kind bekam nach Entfernung der Stuhlmassen einen kräftigen Appetit und erholte sich binnen kurzer Zeit vollständig.

Es erübrigt noch zu erklären, wieso es zur Obstipation, zur Füllung des ganzen Dickdarms kam, da doch das Kind täglich Entleerung hatte.

Ich glaube, daß es infolge der Analfissur zur Verstopfung kam, der Stuhl ging anfangs nur unbedeutend ab und es blieben Stuhlreste zurück. Es häuften sich Stuhlreste an, die das Kolon allmählich ganz anfüllten, der zum gefüllten Colon ascendens neu hinzukommende Stuhl wirkte als vis a tergo, und es wurde infolgedessen täglich hinreichend Stuhl entleert, wobei die angegebenen Bauchschmerzen entstanden.

Diesem Fall möchte ich einen anderen anschließen — eine Patientin — die mir beim Besuche eines großen Krankenhauses als seltener Fall von habitueller Obstipation, die schon viele Monate dauerte, gezeigt wurde. Ich bat um die Erlaubnis, die Kranke untersuchen zu dürfen und fand auch bei dieser eine Analfissur, die ich als Ursache der hartnäckigen Verstopfung erkannte, weshalb ich die von mir angegebene Behandlung empfahl. Nach einigen Tagen bat die Patientin um ihre Entlassung, da sie von ihrem Leiden befreit war.

M. P., 40jährige Frau, leidet seit einigen Jahren an Verstopfung und häufiger Aufblähung (ips. verba), die von starkem Aufstoßen und zeitweiligen

Schmerzen in der Magengegend begleitet ist. Diese Schmerzen steigerten sich bis zur heftigen Kolik und waren in letzter Zeit zweimal mit Erbrechen verbunden, nach welchem sich das Gefühl von Kälte im Körper einstellte — ohne Temperatursteigerung. In diesem Zustande verschaffte ihr eine mit heißem Wasser gefüllte Wärmflasche, die auf den Bauch gelegt wurde, eine gewisse Erleichterung. Die Bauchschmerzen strahlten häufig nach hinten unter das Schulterblatt und ins Kreuz aus. Die Patientin litt überdies an heftigen Kopfschmerzen, die sich namentlich beim Senken des Kopfes steigerten. In letzter Zeit ließen die Kopfschmerzen nach Abführmitteln nach.

Vor einem Jahre konsultierte die Kranke kurz nacheinander zwei Kollegen, deren Diagnosen voneinander abwichen. Während der eine die Schmerzanfälle auf den Blinddarm bezog und eine chirurgische Behandlung empfahl, befolgte die Patientin den Rat des anderen, der eine häusliche Karlsbader Kur empfahl, indem er die Schmerzen mit größter Wahrscheinlichkeit als Gallensteinkoliken erklärte. Seither magerte die Kranke bedeutend ab und die Abmagerung schreitet weiter fort, obwohl die Kranke genügend und mit Appetit ißt.

Ohne ein Abführmittel stellt sich in der Regel kein Stuhl ein, obwohl die Kranke reichlich Butter, Honig und Öl zu sich nimmt. Nimmt sie am Abend ein Abführmittel, dann stellen sich am Morgen evtl. mehrere Stühle ein, die aber stets mit großen Bauchschmerzen verbunden sind, die lange in den Vormittag hinein dauern. In den Zwischenzeiten, in denen sie keine Abführmittel zu sich nimmt und daher auch keinen Stuhl bekommt, fühlt sie den Bauch auch nach dem Essen frei; sobald sie aber wieder ein Abführmittel nimmt, wiederholen sich die Schmerzen auch nach einem Klystier.

Die Kranke, die früher ruhig war, ist jetzt reizbar, so daß sie, wie sie selbst zugibt, aus geringfügigen Ursachen ihre Fassung verliert. Als sich die Patientin, die ich schon von früher her kannte, in meine Ordination einstellte, fand ich sie stark abgemagert und gegen früher sehr reizbar.

Der Befund über den Eingeweiden normal. Klagt über mäßige Schmerzen bei der Palpation der rechten Rippenbogengegend. Da ich schon aus der Anamnese den Verdacht auf eine Affektion des Rectums geschöpft hatte, indagierte ich dasselbe und fand hierbei die fast typische Kontraktion des Sphincters bei der Einführung des Fingers und die ringförmige Zusammenziehung um den Finger. Das Eindringen des Fingers selbst bezeichnet die Kranke nicht als schmerzhaft, sondern erst das Zerren mit dem Finger nach vorn und hinten ruft dieselben heftigen Schmerzen hervor, an denen sie leidet und die sie oben geschildert hat.

Nach Einleitung der Therapie mit Cocainzäpfchen verschwanden alle Symptome binnen einer Woche: sowohl die Bauchschmerzen als auch die neurasthenischen Beschwerden und die Abmagerung. In einigen Wochen erreichte die Frau jene Formenüppigkeit, die sie vor der Krankheit gehabt hatte und deren Verlust ihr viel Sorgen bereitet hatte.

Ein 4jähriges Kind wurde mir von einem auswärtigen Kollegen mit der Diagnose Blinddarmentzündung, die sich schon durch mehrere Schmerzanfälle in der Gegend oberhalb der rechten Leiste geäußert haben soll, zur Entscheidung zugeschickt, ob durch einen chirurgischen Eingriff oder in konservativer Weise abgeholfen werden solle.

Das Kind war mit Rücksicht auf sein Alter zart, sonst aber gesund. Es klagt über Schmerzen oberhalb der rechten Leiste. Bei der Palpation dieser Gegend gibt es Schmerzen an und spannt beim Druck in die Tiefe. Ein Tumor

in der Blinddarmgegend ist weder palpatorisch noch perkutorisch zu konstatieren. Obstipation. Stuhl nie blutig.

Bei der Indagation des Rectums konstatiert man einen bedeutenden Widerstand der kontrahierten Mastdarmsphincteren gegen den eingeführten Finger und eine kreisförmige Zusammenziehung derselben. Beim Zerren des eingeführten Fingers an der Schleimhaut des Mastdarms gibt das Kind einen heftigen Schmerz an; wenn man nun gleichzeitig die rechte Unterbauchgegend untersucht, läßt es die Hand tief eindringen, so daß man sogar bis auf die Knochen durchtasten kann, ohne daß es hierbei einen Schmerz angibt, welchen es eben erst vom Augenblick der Indagation ins Rectum lokalisiert. Das Kind wurde ohne Operation nach Hause geschickt und auf Analfissur behandelt. Bis jetzt kam es zu keinem chirurgischen Eingriff, obzwar zu demselben auch von meiner Seite geraten wurde, falls die Behandlung mit Stuhlzäpfchen erfolglos bleiben sollte. Seit mehreren Monaten sind bei dem Kinde keine Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend mehr aufgetreten.

B. A., 13jähriger Sohn eines Fabrikarbeiters. 30. V. 1919. Klagt seit mehr als einem Jahre über Schmerzen im Magen und in der rechten Lendengegend, die sich zeitweise einstellen. Die Magenschmerzen treten häufiger auf. Stuhl unregelmäßig; Verstopfung; alle zwei Tage Abführmittel. Schmerzen vor und nach dem Stuhl; manchmal hören sie gleich nach dem Stuhl auf, manchmal halten sie noch eine Weile an. Pflegt einen aufgetriebenen Leib zu haben und Schmerzen beim Abgang der Gase. Vor etwa einem Monat bemerkte er auf dem Stuhl einige Blutstropfen.

Im April verbrachte er eine Woche in einem Krankenhaus, wo ihm Blinddarmoperation empfohlen wurde. Es war auch schon alles zur Operation vorbereitet, aber die Eltern erschraken vor derselben und nahmen das Kind nach Hause.

Die Untersuchung des rechten Hypogastrium verursacht dem Knaben Schmerzen. Beim Einführen eines Fingers ins Rectum gibt der Patient Schmerzen im Rectum an, die gleichzeitige energische Abtastung des rechten Unterbauchs schmerzt jedoch nicht mehr. Das Zerren mit dem Finger im Rectum verursacht einen heftigen Schmerz. 5. VI. Heilung. 13. VI. Nachuntersuchung.

Zu den interessantesten Fällen gehört folgende Beobachtung.

Eine 35jährige Frau, die mich konsultierte, schilderte ihre Zustände folgendermaßen: sie leidet seit mehreren Wochen an Schmerzen in der Magengegend; dieselben sind nicht andauernd, aber wiederholen sich in verschiedener Intensität öfters am Tage. Oft stellt sich eine Spannung im Leibe, Aufstoßen und manchmal auch Erbrechen ein. Appetit gering, manchmal besteht Widerwillen gegen das Essen. Zu diesen Leibschmerzen gesellen sich, wenn sie intensiver sind und gegen das Schulterblatt ausstrahlen, heftige einseitige Zahn- und Kopfschmerzen. Die Nahrung hat auf diese Schmerzen keinen Einfluß. Längere Zeit besteht Verstopfung.

Die Untersuchung der Eingeweide bot nichts Abnormes dar, obwohl sie gerade während eines heftigen Schmerzanfalls vorgenommen wurde. Erst die Untersuchung des Mastdarms brachte die Aufklärung. Schon die Einführung des Fingers ins Rectum war sehr schwierig; Widerstand gegen den Finger, ringförmige Zusammenziehung um denselben, selbst wenn derselbe ruhig im Rectum lag. Ein nicht allzu plötzliches Zerren mit dem Finger an der Schleimhaut verursachte einen heftigen Schmerz, wobei die Leib- und Zahnschmerzen plötzlich aufhörten. Die entsprechende Behandlung beseitigte

binnen zwei Tagen alle krankhaften Erscheinungen vollkommen, ohne daß dieselben seither — es sind bereits 10 Jahre verflossen — wiedergekehrt wären.

Mädchen, geboren im September 1919. Als das Kind ein Jahr alt war, bemerkten die Eltern, daß dasselbe, wenn es auf dem Schoß saß, kleine Anfälle bekam; es blieb nämlich etwa eine Minute starr; wenn man es ansprach, verschwand der Anfall. Der konsultierte Arzt meinte, das Kind sei überfüttert und empfahl Diät. Die Eltern befolgten seinen Rat, aber die Anfälle wiederholten sich. Sie gingen zu einem anderen Arzt, der, da er keine andere Krankheit fand, Spulwürmer diagnostizierte und eine entsprechende Behandlung einleitete, aber ohne Erfolg. Zu dieser Zeit krümmte sich das Kind zeitweise und klagte über Schmerzen im Leibe und im Mastdarm. Verstopfung wechselte mit Diarrhöe ab. In der darauffolgenden Zeit erkrankte das Kind an einer länger dauernden, fieberhaften Krankheit, nach welcher es zu laufen aufhörte. Ein Arzt erklärte diesen Zustand eine beginnende Rachitis, was auch in einem Kinderspital bestätigt wurde. Erst nach $1^1/_2$ Jahren begann das Kind wieder zu laufen.

Die Eltern konsultierten wiederum eine Reihe von Ärzten. Diese behandelten die Anfälle, die immer heftiger wurden (die Mutter schildert sie derart, daß der ganze Körper des Kindes wie eine Rute, ein Stück Holz oder ein Brett gespannt war), wiederum als Folge von Verdauungsstörungen mit Diät. Einzelne Ärzte dachten an Cystitis, wohl auf Grund der erwähnten Bauchschmerzen. Die Anfälle hörten nicht auf. Sodann konsultierten die Eltern eine Reihe anderer Ärzte, die eine Cystitis in Abrede stellten und die Krampfanfälle für eine Nervenkrankheit erklärten; einige derselben hielten das erwähnte Fieber für Grippe, die Veränderungen hinterließ, welche sich durch die Anfälle äußerten. Dieser Zustand dauerte ein Jahr. Als sich die Krankheit noch weiter hinzog, wurde ein Primararzt — Spezialist — konsultiert, und dieser konstatierte, daß die Anfälle nervösen Ursprungs seien und daß es sich um den Beginn einer Epilepsie handle. Das verordnete Medikament half nichts, die Anfälle blieben.

Nach den Ferien ging die Mutter mit dem Kinde zu einem Professor der internen Medizin, der Epilepsie diagnostizierte und der Mutter riet, die Behandlung erst, wenn die Krankheit voll entwickelt sein werde, zu beginnen. In der deutschen Poliklinik, wo man den Ursprung der Krämpfe nicht erkannte, riet man der Mutter, das Kind zur Beobachtung in ein Krankenhaus zu geben, doch konnte sie sich dazu nicht entschließen. Sie konsultierte noch einen Professor, ob es sich nicht doch um eine Harnblasenentzündung handle, was aber derselbe bestritt.

Am 29. I. 1922 stellte sie sich in meiner Ordination ein und erzählte mir die ganze Odyssee, die sie selbst, so wie ich sie verkürzt wiedergegeben habe, niedergeschrieben hatte. Die Mutter hatte bis dahin im ganzen 13 Ärzte, darunter 7 Praktiker, 2 Ambulanzen von Kinderspitälern, einen Primarius, einen Dozenten und 2 Professoren konsultiert.

Auf mein Verlangen beschrieb die Mutter die Anfälle, und zwar in folgender Weise: Das Kind wird, wenn ich es untertags auf die Hand nehme, plötzlich steif wie eine Rute und stemmt sich hierbei gegen den Kopf und gegen die Füße, die es krampfhaft gegeneinander schließt oder übereinander kreuzt und wird hierbei ganz rot im Gesicht. Wir rufen es sofort an, spreizen ihm die Beine auseinander und nach etwa einer Minute hört der Krampf auf und das Kind lacht uns sofort wieder entgegen, wenn der Anfall ein schwacher war. Das dauert

etwa eine Minute. Bei einem schweren Anfall setzt es aber dem Auseinanderspreizen der Beine, die noch krampfhafter kontrahiert sind, einen sehr heftigen Widerstand entgegen, schreit und ärgert sich. Auf die Frage, ob das Bewußtsein während des Anfalls erhalten ist, gibt die Mutter an, sie glaube, daß es erhalten sei, weil das Kind bei leichten Anfällen gleich nach dem Spreizen der Beine lacht und bei schweren Anfällen sich ärgert und schreiend verlangt, man möge es in Ruhe lassen, damit es, wie es sagt, „drücken" könne. Die Anfälle wiederholen sich öfters im Tage, auch wenn man das Kind auf den Topf setzt, wobei es sofort die Füße nach vorn streckt, gegeneinander preßt und den Körper bogenförmig spannt. Auch beim Einschlafen und Erwachen stellen sich die Anfälle ein, jedoch nicht während des Schlafs.

Nach dieser durch meine Fragen provozierten Schilderung dachte ich sofort an Onanie, die auch in diesem Alter vorkommt. Ich erinnerte mich speziell an ein Kind gleichen Alters, das durch Reiben der Schenkel gegeneinander onanierte, wobei der eine Schenkel sich ruhig verhielt, während der andere hackende Bewegungen ausführte und das Kind danach mit den Worten verlangte: „Ich will hacken." Die Entstehung dieser Onanie erklärte ich mir in analoger Weise, wie ich es schon in meiner ersten Arbeit beschrieben habe, nämlich durch Hyperämie im Mastdarm und Übergreifen derselben auf den Genitalapparat (in meiner zweiten zitierten Arbeit), auf die Prostata und dadurch Prostatorrhöe. Daher erfolgte meine Untersuchung nach dieser Richtung.

Beim Einführen eines Fingers in den Mastdarm fühlte ich einen heftigen Widerstand des um den Finger sich kontrahierenden Sphincters. Wenn der Finger schonend eingeführt und ruhig gehalten wurde, war das Kind ruhig. Beim Zerren mit dem Finger nach rechts, wo ein länglicher, ziemlich derber Wall zu tasten war, schrie das Kind sehr, beim Zerren nach den anderen Richtungen blieb es ruhig. Durch Aspektion des vorgestülpten Mastdarms konnte man eine Partie der von einem hyperämischen Wall umgebenen Fissur sehen.

Das Genitale war intakt, obwohl die Mutter angab, daß das Kind häufig mit den Händchen in der Genitalgegend manipuliere.

Ich leitete die entsprechende Therapie ein, riet, auf den Stuhl zu achten und das Kind zu beobachten.

Beim nächsten Besuch meldete die Mutter, daß die Anfälle aufgehört haben; nur beim Aufwachen habe sich das Kind leicht gestreckt und habe die Beine gegeneinander gepreßt, doch ließ es die Beine ohne weiteres spreizen und schlief weiter. Dann verlor ich das Kind aus den Augen, aber da es in Prag lebt, suchte ich es auf und erfuhr, daß das Kind, das jetzt gut beobachtet wird, nicht früher eingeschläfert wird, als bis es schläfrig ist, sofort nach dem Erwachen aus dem Bett genommen und nicht lange auf dem warmen Schoß gehalten wird, keinen Anfall mehr hatte bis auf einen einzigen, und zwar an einem Tage, an dem es fieberte und auch dieser Anfall verschwand, sobald die Mutter die Beine des Kindes auseinanderspreizte. Auf meine Frage, warum sie mich nicht noch ein drittes Mal besuchte, da ich sie Kontrolle halber darum gebeten habe, erhielt ich die stereotype Antwort: „Da sich das Kind wohlbefand, hatten wir damit keine Eile; übrigens schämten wir uns schon."

Beim Besuche am 12. III. konstatierte ich bei dem Kinde einen unbedeutenden Schnupfen; die Anfälle stellen sich bei sorgfältiger Aufsicht nicht mehr ein.

In der Klinik beobachteten wir in den letzten Tagen ein $8^1/_2$ Monate altes, luetisches Kind, das an Verstopfung litt. Bei der Palpation des Bauches fanden

wir einen Strang, der aus nußgroßen Tumoren bestand und sich von der rechten Fossa iliaca ins rechte Hypochondrium erstreckte; ähnliche Tumoren in der linken Fossa iliaca. Diese Tumoren ließen sich kneten. Bei der Palpation des Bauches ging sehr harter Stuhl ab; hierbei stellte sich ein Anfall tonischer Allgemeinkrämpfe ein, die Beine waren krampfhaft aneinandergeschlossen, der Körper bildete einen extremen Opisthotonus und das Kind schrie schmerzhaft. Nach Abgang von Stuhl hörte der Krampf sofort auf. Nach wenigen Minuten erschien in der Analöffnung ein weiteres Stück Stuhl; das Kind begann wiederum zu schreien und der Anfall stellte sich neuerdings ein und verschwand erst nach dem Austritt des Stuhls aus der Analöffnung. An der etwas prolabierten Rectumschleimhaut sah man radiär angeordnete, lineare, blutende Fissuren und Schleimhauterosionen. Nach Einleitung der von mir angegebenen Behandlungsmethode haben sich die Anfälle nicht mehr wiederholt. Das Kind wird antiluetisch weiter behandelt.

Ein weiteres Beispiel dafür, daß sich die Analfissur vorwiegend durch nervose Symptome äußern kann, ist ein 3jähriges Kind, dessen Eltern darüber klagten, daß das Kind seit einigen Wochen sehr launenhaft sei; es verlange jeden Augenblick etwas anderes, um dasselbe nach Erfüllung seines Wunsches wegzuwerfen und einen anderen Gegenstand zu verlangen. Das Kind ist bösartig, besonders wenn es über Bauchschmerzen klagt, die sich wiederholt am Tage einstellen. Der Stuhl ist unregelmäßig, es besteht eher Verstopfung. Die Verdrießlichkeit des Kindes nimmt vor dem Stuhl zu. Bei Einführung des Fingers ins Rectum äußert das Kind nur unbedeutende Unruhe, ohne zu weinen, wenn man den Finger ruhig hält oder nur zart die Mastdarmschleimhaut abtastet. Bei der Untersuchung der letzteren konnte ich auf der linken Seite einen länglichen, derben Wall konstatieren, den ich als Analfissur mit entzündlichem Schleimhautwall ansah. Nach meiner Erfahrung verursacht das Zerren mit dem Finger an diesem Wall einen sehr heftigen Schmerz und ich konnte einem eben anwesenden Kollegen genau die Zeit angeben, wann das Kind schreien wird. Zuerst zerrte ich mit dem Finger an jenen Seiten, wo keine Fissur bestand; das Kind verhielt sich ruhig; dann zerrte ich an der Fissur und das Kind schrie schmerzlich auf. Nach eingetretener Beruhigung des Kindes ließ sich das Experiment präzise wiederholen. Ich leitete die bei uns übliche Therapie der Analfissur ein, worauf das Kind entlassen wurde. Mit den Eltern wurde in Anbetracht der bekannten Schreibfaulheit vereinbart, daß sie mir nur dann schreiben sollten, wenn das Kind nicht genesen sollte. Obwohl seither schon eine längere Frist verstrichen ist, habe ich bis heute noch keine Nachricht erhalten.

Analysiert man die oben erwähnten subjektiven Symptome der Analfissur, so sieht man, daß sie sehr mannigfaltig, ja bizarr sein können und von den allgemein als Zeichen der Analfissur angegebenen Symptomen so sehr abweichen, daß sie gar nicht auf eine Analfissur hinweisen, sondern eher zu einer Fehldiagnose verleiten können.

Zu den anderen, schon früher von mir angegebenen Symptomen kommen nach den von mir soeben beschriebenen neuen Beobachtungen folgende neue Symptome der Analfissur hinzu:

1. Allgemeine Abmagerung.

2. Schmerzen, die von den Kranken in die verschiedensten Körperteile, die Zähne nicht ausgenommen, hauptsächlich aber in die Leber- und Blinddarmgegend lokalisiert werden, so daß sie zu Fehldiagnosen und infolgedessen zu unnützen therapeutischen Eingriffen (Karlsbader Kur, Operationen, Fixationsverbänden der Extremitäten usw.) verleiten können.

3. Diarrhöen, abwechselnd mit Verstopfung.

4. Abwechselnd sich einstellende psychische Erregbarkeit, Stimmungswechsel; vorwiegend stellt sich schlechte Laune ein.

5. Krampfanfälle, die zu falschen Diagnosen — auch auf Epilepsie — verleiteten.

Diese Erkenntnis neuer und durch genau beobachtete Fälle belegter Symptome der Fissura ani führt uns zu der Ansicht, daß die Untersuchung des Mastdarms auch dann wichtig ist, wenn die krankhaften Symptome scheinbar nicht von ihm ausgehen.

Von den objektiven Symptomen der Fissura ani sind auch nicht alle stets in gleicher Weise ausgeprägt; der Schmerz beim Stuhlabsetzen ist nicht immer vorhanden und auch die Blutung beim und nach dem Stuhl kommt nicht in allen Fällen vor.

Ein konstantes und niemals fehlendes objektives Symptom der Analfissur ist der intensive Schmerz, der sich bei der digitalen Untersuchung des Mastdarms und Zerren an der Mastdarmschleimhaut einstellt.

Die Rectoskopie ist bei Kindern sowohl bezüglich der Durchführung selbst, als auch bezüglich der Suche nach der Fissur sehr schwierig, da diese in einer Furche der Rectalschleimhaut verborgen sein kann, so daß sie unserer Aufmerksamkeit leicht entgeht.

Ich will hier noch einmal meine Behandlungsmethode wiederholen, um nicht auf meine aus den Jahren 1901 und 1903 stammenden Arbeiten verweisen zu müssen und zugleich auch deshalb, weil ich gesehen habe, daß die Fissura ani noch in der letzten Zeit mit dem Paquelin, mit Lapis oder mit gewaltsamer Dilatation des Sphincters behandelt wird.

Bei der Therapie der Analfissur ist für uns der ursächliche Zusammenhang der einzelnen Folgezustände der Fissur wichtig.

Bekanntlich verursacht die Analfissur einen intensiven Schmerz; dieser Schmerz verursacht einen Krampf der Sphincteren und dieser wiederum eine Anämisierung der Wunde (der Fissur), die infolgedessen unfähig wird, sich zu schließen, zu heilen, und da die Fissur spontan nicht heilt, hört der Schmerz nicht auf und so entsteht ein circulus vitiosus.

Es gibt hier also drei Punkte, wo die Behandlung den Hebel ansetzen kann.

1. Beseitigung der Anämie; dies geschah und geschieht noch immer mittels Kauterisation der Fissur. Diese Behandlung ist sehr schmerzhaft und führt nur langsam zur Heilung.

2. Beseitigung der Möglichkeit einer starken Muskelkontraktion, damit keine Anämie entstehe, die die Heilung unmöglich macht: zu diesem Zwecke wird der Sphinkter gewaltsam zerrissen.

Während der Heilungsdauer des zerrissenen Sphincters heilt auch die nicht mehr anämisierte Fissur. Der Eingriff, der in Narkose vorgenommen werden muß, ist schmerzhaft. Die Schmerzen halten auch nach der Operation durch einige Tage an und der Kranke ist unter sehr unliebsamen und unangenehmen Umständen — eine temporäre Stuhlinkontinenz — ans Bett gefesselt.

3. Beseitigung der Schmerzen als Ursache der reflektorischen krampfhaften Contractur der Schließer und der übrigen Folgezustände[1]).

Diesen therapeutischen Weg habe ich schon im Jahre 1901 gewiesen; leider kam derselbe wenig zur allgemeinen Kenntnis und es werden, wie ich eben

[1]) Aus dem Manuskript Professor Weigners topographischer Anatomie des Beckens (IV. Teil): Die Nerven des Rectum sind die spinalen Rami viscerales des S_1 bis S_4, die sich mit Ästen der die Arterien begleitenden sympathischen Geflechte verbinden. Die sensitiven Fasern der Analöffnung, die mit zahlreichen terminalen Tastorganen versehen sind, entstammen dem Plexus pudendus; wenn sie bei Fissuren entblößt sind, ruft ihre Reizung heftige Schmerzen und Reflexkrämpfe der Analmuskulatur hervor. Die Wurzel des S_4 entsendet zur Harnblase, zur Muskulatur des Rectum und zur Haut zwischen Steißbein und Anus direkte Äste. Dieses ausgedehnte Innervationsgebiet erklärt den Tenesmus ad alvum und das Unbehagen im After bei Erkrankungen der Harnblase.

erwähnte, immer noch die schmerzhaften Methoden angewendet.

Wir geben dem Kranken in der Regel ein Abführmittel (Kalomel), und zwar drei Dosen in einstündigen Intervallen zu nehmen (bei Kindern 0,01 g pro Jahr und Dosis) aber nicht mehr als 0,03 pro Dosis.

Stellt sich auch nach 3 Dosen kein Stuhl ein (dies pflegt bei habituellen Verstopfungen der Fall zu sein), appliziert man ein Klysma; stellt sich aber Stuhl nach einer der verabreichten Dosen ein, entfallen die folgenden Dosen.

Wenn man nach erfolgtem Stuhlgang annehmen kann, daß kein Stuhl mehr kommen wird, führt man in den Mastdarm ein Cocainstuhlzäpfchen ein:

Rp. Cocaini mur. 0,10
Butyri Cacao q. s. ut.
Fiant suppos. rect. X.

Diese Verordnung lasse ich in der Regel nachmittags oder abends durchführen. Am Morgen des nächsten Tages wird ein zweites Cocainstuhlzäpfchen ohne Rücksicht auf den Stuhl eingeführt. Am Abend wird die Prozedur des vorhergehenden Tages wiederholt. In der Mehrzahl der Fälle dauert die Behandlung nicht einmal so lange, bis die 10 Cocainstuhlzäpfchen verbraucht sind. Nur in seltenen Fällen dauert sie länger.

Diese Behandlungsmethode hat folgende Vorteile: sie verursacht keine Schmerzen, sondern beseitigt dieselben; sie läßt sich sehr leicht durchführen und hat keine unliebsamen Nebenerscheinungen.

Aus der Kinderklinik des Krankenhauses Altstadt in Magdeburg.
(Direktor: Prof. Vogt.)

Welche Schlüsse erlaubt der Nachweis von Coli im Säuglingsmagen?

Von Dr. **W. Grävinghoff**, Oberarzt der Klinik [1]).

Durch die übereinstimmenden Untersuchungen von Moro, Sittler, Bessau-Bossert und Scheer ist der Nachweis erbracht worden, daß bei Säuglingen mit akuter Ernährungsstörung die oberen Abschnitte des Dünndarmes und das Duodenum zahlreiche Colikeime [2]) enthalten, während bei darmgesunden Säuglingen diese Darmabschnitte keimarm sind. Danach war anzunehmen, daß der Nachweis einer Colibesiedelung der oberen Darmabschnitte, wie ihn Bessau-Bossert, Scheer und Kramar mit Hilfe der Duodenalsonde erbrachten, sich als wertvoller klinischer Untersuchungsbehelf bewähren würde. Die Anwendung der Duodenalsonde ist zeitraubend und bedarf der Einübung. Da ist es bedeutungsvoll, daß offenbar in vielen Fällen die Besiedelung mit Coli sich nicht auf den Darm beschränkt, sondern den Magen mitbetrifft. Scheer hat bei seinen vergleichenden Untersuchungen aus dieser Beobachtung die Nutzanwendung gezogen und bestimmte Grundsätze zur Beurteilung des Colibefundes im Magen aufgestellt. Immerhin erschien es uns erwünscht, uns über die Brauchbarkeit dieses Untersuchungsmittels durch möglichst umfangreiche Prüfung am Krankenbett ein eigenes Urteil zu bilden. Von diesem Gesichtspunkt aus wurden die nachfolgenden Untersuchungen angestellt.

Nach Ansicht von Bessau-Bossert bedeutet der Nachweis von Coli im Magen zwar nicht, daß der Säugling an Dyspepsie

[1]) Unter Mitarbeit von Dr. Thiemann und Dr. Schweers.
[2]) Bakterien der Coli-lactis aerogenes-Gruppe.

leidet, wohl aber, daß er sich im „subdyspeptischen Stadium" befindet, aus dem heraus es durch Besiedelung der oberen Darmabschnitte vom Magen her leicht zu einer Dyspepsie kommen kann. Dagegen ist nach ihrer Auffassung schon vereinzeltes Auftreten von Coli in den oberen Darmabschnitten stets als krankhaft zu werten und bedeutet zum mindesten Dyspepsiegefahr. Eine abweichende Auffassung vertritt Scheer: auf Grund seiner Untersuchungen über die Acidität und den Coligehalt des Säuglingsmagens ist er zu der Ansicht gekommen, daß „Coli im Magen" auch „Coli im Duodenum" bedeutet. Er gründet auf diese Ansicht ein vereinfachtes Verfahren zum Nachweis von Coli in den oberen Darmabschnitten; diesen Nachweis hält er für wichtig zur Unterscheidung, ob eine Störung rein alimentär oder infektiös bedingt ist.

Wie man sieht, besteht zwischen beiden Auffassungen ein Widerspruch, und es muß entweder die Ansicht Scheers falsch sein, der Colinachweis im Magen also keinen Beweis für Coli im Duodenum abgeben, oder aber die Anwesenheit von Coli im Duodenum führt, wie Bessau-Bossert das annehmen, nicht unter allen Umständen zu krankhafter Gärung mit ihren Folgen für den Säugling. Zur Entscheidung dieser Frage erscheint uns folgende Beobachtung von Wichtigkeit:

Bei einem sehr elenden, mit Furunkulose eingelieferten Kind im Alter von $3^3/_4$ Monat und 3310 g Gewicht wird 2 Monate nach der Aufnahme wegen häufigen „Speiens" (Ausschütten von Mageninhalt) die Magenentleerung untersucht. In diesen 2 Monaten hatte sich der Allgemeinzustand bedeutend gebessert: wenn auch die Gewichtszunahme nur gering war, so waren die Stühle doch einwandfrei, und die Furunkulose war abgeheilt. Bei Gelegenheit der Magenprüfung, die bei mittelgroßer Luftblase nach dem Trinken und unauffälliger Form des Magens vor dem Röntgenschirm regelrechte Entleerungszeiten ergab, wurde durch mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts festgestellt: grampositive und gramnegative Stäbchen, grampositive Einzel- und Doppelkokken. Auf Drigalskiagar wuchsen grampositive Kokken, zuweilen in Ketten liegend, und gramnegative bewegliche Stäbchen, die nach Form und Lagerung coliverdächtig waren und sich nach ihrem Verhalten auf verschiedenartig zusammengesetzten Nährböden als zugehörig zur Coli-lactis aerogenes-Gruppe erwiesen. 8 Tage später war durch Breifütterung das „Speien" völlig behoben. Im nüchternen Magen wurden mikroskopisch grampositive Kokken in Ketten, durch Züchtung (auf Gassnerplatte) die gleichen gramnegativen Stäbchen wie oben festgestellt. Weiter wurden 3 Monate später bei Gelegenheit einer Duodenalsondierung sowohl aus dem stark sauer reagierenden Mageninhalt, wie aus dem gallig gefärbten, alkalischen Duodenalsaft zahlreiche Kolonien gramnegativer beweglicher Stäbchen gezüchtet, die sich auf Kulturen wie die früheren verhielten.

Dabei hatte das Kind in den letzten 1½ Monaten 450 g an Gewicht zugenommen und entleerte bereits seit mehreren Monaten gute, zum Teil geformte Stühle.

In diesem Fall wurde also der Colinachweis im Magen durch den gleichen Befund im Duodenum gestützt, und das zu einer Zeit, wo schon einige Monate lang jedes Anzeichen krankhafter Gärungsvorgänge im Darm fehlte. Das Kind bekam während des ganzen Krankenhausaufenthaltes Buttermilch mit Zusatz von Einbrenne (3½% Mehl und 3½% Butter). Diese Beobachtung lehrt auch, daß Ernährung mit Buttermilch und Einbrenne nicht immer hinreicht, die Entwicklung von Coli im Magen und Duodenum zu verhüten. An zahlreichen anderen Fällen mit Colibefund im Magen konnten wir dasselbe beobachten. Obgleich die Kinder bereits längere Zeit Buttermilch erhielten, war sowohl im nüchternen Magen, als auch 1—1½ Std. nach der Mahlzeit Coli nachweisbar.

Es ist also festzustellen, daß der Colinachweis im Duodenum in diesem Fall nicht bedeutete, daß eine Dyspepsie vorlag. Eine Dyspepsie war wohl vorausgegangen, Coli hatte aber im Duodenum diese Störung überdauert, ohne krankhafte Gärung mit ihren Folgen hervorzurufen. Besonders bemerkenswert ist die lange Zeit, die seit den letzten Erscheinungen von Dyspepsie vergangen war.

Auch im Magen scheinen sich Colikeime lange Zeit halten zu können, ohne daß Rückfälle die Erholung unterbrechen oder eine sog. chronische Gärungsdyspepsie darauf hinweist. Es wurden nämlich bei einem unverkennbaren Milchnährschaden, in dessen Vorgeschichte eine 3 Monate zurückliegende Dysenterie vermerkt war, am 16. Tage der Beobachtung im Magen Colikeime nachgewiesen. Am nächsten Tage hatte der Übergang zur Ernährung mit Malzsuppe vollen Erfolg, und nach 1 Monat mit guter Zunahme gelang das Absetzen auf Buttermehlnahrung (Butter und Mehl ungebrannt!) und führte während des nächsten Monats zu guten Gewichtszunahmen.

Auch Kramar[1]) teilt 2 Fälle mit, bei denen Colibefund im Duodenum, einmal auch im Magen erhoben wurde bei Kindern, die dabei Seifenstühle entleerten, und schließt daraus, daß es auch Colibefund ohne Dyspepsie gibt.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 23, H. 4.

Wenn auch die eben mitgeteilten Beobachtungen Einzelfälle darstellen, so erscheinen sie doch so auffällig, daß sie zum mindesten geeignet sind, vor einer Überschätzung des Colibefunds im Magen und Duodenum zu warnen. Offenbar spielt Coli beim Zustandekommen einer krankhaften Gärung nicht eine so überragende Rolle, wie mancher gegenwärtig anzunehmen geneigt ist.

In diesem Zusammenhang sind folgende 2 Untersuchungsergebnisse beachtenswert: Bei gesunden jungen Hündchen, die $2^1/_2$ bis 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme durch intrakardiale Chloroforminjektion getötet wurden, fanden Ohtaki und Vogt[1]) neben anderen Bakterien 6 mal von 7 Fällen Coli im Duodenum, in allen Fällen Coli im Dünndarm, davon 5 mal in der Mitte des Dünndarms.

Ferner gibt Heß[2]) an, daß er bei Untersuchung des Duodenalinhaltes von Säuglingen folgende Befunde hatte:

4 Neugeborene, wenige Stunden alt, kein Coli im Duodenalsaft.

11 Säuglinge in den ersten Lebenswochen: 1 mal Coli.

Bei 2—6wöchentlichen Säuglingen: fast regelmäßig Coli im Duodenum, weniger regelmäßig im Magen. Es kommen auf 10 Darminhalt 100—200 Keime, bei Flaschenkindern stets größere Zahl.

Wenn auch Heß über den jeweiligen Zustand der Kinder, besonders über die Darmtätigkeit keine Angaben macht, so muß doch beachtet werden, daß sich unter den Säuglingen mit Colibefund offenbar auch Brustkinder und ganz junge Säuglinge (2 Wochen alt!) befinden, seine Ergebnisse also nicht ohne weiteres als unwesentlich für die Bearbeitung der Frage „Coli im Duodenum" angesehen werden dürfen.

Wir sind vorerst nicht in der Lage, durch vergleichende Untersuchungen von Magen und Duodenum die Schleersche Ansicht zu stützen, müssen also unter Berücksichtigung der Bessau-Bossertschen Befunde (sie fanden immerhin 9 mal unter 39 Fällen Koli im Magen, wo es im Duodenum fehlte) den Satz:

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 8, H. 11.

[2]) Coll. Stud. fr. the Bureau of Laborat. Depart. of Health, City of New York 7, 54. 1912/13.

„Coli im Magen bedeutet Coli im Duodenum" dahin abändern, daß bei Anwesenheit von Coli im Magen entweder das Duodenum gleichfalls Coli enthält oder Coli vorher enthalten hat (wie in der Mehrzahl der 9 Fälle von Bessau-Bossert).

Auf diese Feststellung legen wir Gewicht, da wir versucht haben, durch Untersuchung vorwiegend des Mageninhalts auf Coli ein Urteil über die Bedeutung dieser Untersuchung zu gewinnen.

Besonders beweiskräftig müssen in dieser Frage die Untersuchungen an Brustkindern sein. Erst eine ausreichend große Zahl von Befunden am Brustkind kann eigentlich die Grundlage für die Beurteilung der Verhältnisse bei künstlich genährten Kindern schaffen. Wir untersuchten 12 Ammenkinder. 1 Stunde nach dem Anlegen wurde der Magen mit steriler Sonde ausgehebert. Das Öhr der Sonde war durch sterilen Agar verschlossen, um möglichst Verunreinigung durch Speichel zu vermeiden; der Agarpfropf ließ sich durch leichten Druck aus einer der Sonde aufgesetzten Rekordspritze ohne Schwierigkeit entfernen. Der herausgepreßte Magensaft wurde unmittelbar auf einer Gaßnerplatte aufgefangen. In 7 Fällen wurde gleichzeitig die Mundhöhle auf Coli untersucht und die wahre Acidität des Magensaftes nach Davidson bestimmt. Bei 5 gut gedeihenden Ammenkindern ergab die Untersuchung des Magens keine Kolibazillen. Über die 7 weiteren Fälle gibt umstehende Tabelle Auskunft.

Wo also im Magen Coli nachweisbar war, bestand zur Zeit eine Störung der Verdauungsvorgänge mit Gewichtsstillstand oder Abnahme. Besonders eindrucksvoll ist der Befund beim Kind Ba., das sich sehr gut entwickelt hatte, dann aber plötzlich abnahm und Stuhlveränderungen ohne sonstige nachweisbare Ursache zeigte. Von den 3 Fällen von Ruhrverdacht, die aus einem Heim kamen, das erfahrungsgemäß häufig ruhrkranke Säuglinge zur Aufnahme brachte, hatte nur eins Coli im Magen.

Damit wird es wahrscheinlich, daß der Colibefund im Magen von Brustkindern dieselbe Bedeutung nach Bessau-Bossertscher Anschauung erlangt wie bei künstlich genährten Kindern. Die sichere Feststellung wäre Aufgabe einer größeren Untersuchungsreihe. Sollte diese eine Bestätigung bringen, so muß man sich fragen, welche Rolle eigentlich die Zusammensetzung

Tabelle I.

Ammenkind	Wahre Acid.	Mundflora	Magenflora	
1. Ba. 5 Mon. (1. Untersuchung)	0,3—1 × 10·5	2—3 Kol. Staphyl.	5—6 Kol. gr.-neg. bewegl. Stäbchen. Coli.	Seit 3 Tagen Gewichtsabnahme bei Brust, vermehrte schleimige Stühle, trinkt schlechter, sonst Wohlbefinden.
2. Ba. 5 Mon. (2. Untersuchung)	1—7,0 × 10·5	Steril.	Ca. 30 Kolon. meist gr.-neg. Stäbchen. Auch Hefe. Coli.	5 Tage später noch schleimige Stühle, jedoch gute Gewichtszunahme und Trinkmengen, Wohlbefinden.
3. Rö. 5 Mon.	0,3—1 × 10·5	4—5 Kolon., teils gr.-pos. Kokken (Staph. albu), teils gr.-pos. dicke Kokken.	Hefe u. gr.-pos., dicke Kokken.	Vor 4 Wochen bis 5 dünne Stühle täglich, gute Zunahme, jetzt 1—2 gute, hier und da schleimige Stühle, Wohlbefinden.
4. Wust. 1 Mon.	0,3—1 × 10·5	Zahlr. Hefekolon.	Zahlr. Hefekolonien.	Ruhrverdacht, bis 6 schleimige Stühle, Gewichtsstillstand, trinkt schlecht.
5. Wro. 7 Woch.	0,3—1 × 10·5	Hefe.	Ca. 10 Kolonien gr.-neg. bewegl. Stäbchen u. Hefe. Coli.	Vermehrte, wasserdünne oder schleimige Stühle, Gewichtsstillstand, Ruhrverdacht.
6. Pa. 3 Mon.	0,3—1 × 10·5	Hefe.	Hefe.	Vermehrte schleimige Stühle, Ruhrverdacht.
7. Ste. 10 Tage	0,3—1 × 10·5	Steril.	4—5 Kol. gr.-pos. lange Fäden.	1—2 dünne, etwas schleimige Stühle, geringe Trinkmenge. Gewichtsstillstand.

des Chymus beim Zustandekommen einer krankhaften Gärung durch Coli spielt. Die Frauenmilch würde danach die Ansiedelung von Coli im Magen und Duodenum nicht verhindern können und vor den künstlichen Nährgemischen in dieser Beziehung keinen Vorteil haben. Die Erfahrungen, die man bei der Behandlung akuter Störungen mit Frauenmilch macht, daß ihr Einfluß auf die Darmvorgänge (an Zahl und Art der Stühle gemessen) gering ist, entspricht dieser Auffassung. Im übrigen scheinen die letzten Untersuchungen von Ganter und van der Reis[1]) mit dem Verfahren der Darmpatronen zu beweisen, daß bei Erwachsenen die Bakterienentwicklung in den oberen Darmabschnitten von dem Darmsaft beherrscht wird, dem eine Wirkung im Sinne einer Desinfektion zukommt. Da-

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin 137, 348, 1921.

nach wäre anzunehmen, daß auch beim Säugling nicht so sehr eine normale Magen- und Dünndarmentleerung die Coliansiedelung im Dünndarm verhindert als vielmehr Menge und Zusammensetzung des Darmsaftes.

Bei dieser Auffassung wäre es verständlich, daß in den beiden eingangs angeführten Fällen trotz offenbar ungestörter Magen- und Darmentleerung noch reichlich Colikeime im Magen und Duodenum nachzuweisen waren. Frauenmilch kann anscheinend nicht verhindern, daß der Selbstschutz des Dünndarms durch den abgesonderten Darmsaft ungenügend wird. Es ist durch unsere Befunde festgestellt, daß sich bei dyspeptischen Zuständen auch der Brustkinder Coli im Magen nachweisen läßt. Die Frage Bessaus, ob nichtgedeihende Brustkinder mit sog. dyspeptischen Stühlen eine atypische Duodenalflora haben, ist demnach zu bejahen.

Die Untersuchung des Mageninhaltes auf Bakterien kann verschieden ausfallen, je nachdem sie am nüchternen Magen oder nach Nahrungsaufnahme ausgeführt wird. Die Säuerung des Inhalts kann, worauf besonders Scheer hingewiesen hat, auch beim Magen des Säuglings zur Abtötung von Coli ausreichen. Außerdem ist bei Untersuchung nach Nahrungsaufnahme die Möglichkeit gegeben, daß mit der Nahrung verschluckte Bakterien im Mageninhalt angetroffen werden. So gelang es z. B. in einigen Fällen, die mit akuter Ernährungsstörung eingeliefert wurden, aus der zu Haus gebrauchten Flaschenmilch Coli zu züchten. Für die Anstaltsnahrung war wegen der durchweg erfolgten Sterilisation der fertigen Nahrung eine Besiedelung des Magens von der Nahrung aus nicht zu befürchten. Hingegen mußte auf den Aciditätsgrad bei Beurteilung des Ausfalls jeder Untersuchung Rücksicht genommen werden, wie Scheer das auch vorschreibt. Wir untersuchten daher in 37 Fällen den Magen nach dem Vorbild von Bessau-Bossert morgens in nüchternem Zustand, indem wir den durch Agarverschlußsonde erhaltenen Mageninhalt unmittelbar auf eine Gaßnerplatte fließen ließen. Dabei ergab sich häufig die Schwierigkeit, genügend Magensaft zu erhalten, so daß wir in einzelnen Fällen 1—2 ccm steriles destilliertes Wasser durch die Sonde gaben und so den Magen gewissermaßen auswuschen.

Da die Zahl der auf der Platte angehenden Kolonien oft sehr klein war, und so der Verdacht entstehen konnte, es handele sich um Keime, die aus der Mundhöhle trotz der verschlossenen Sonde in den Magen verschleppt wurden, untersuchten wir die Mundhöhle von 23 Säuglingen im Kulturverfahren auf Coli, fanden aber nur einmal Coli bei einem seit Wochen gut gedeihenden Säugling, der zuvor während einer auf Ruhr verdächtigen Störung reichlich Coli im Magen gehabt hatte.

Von 6 schweren Ruhrfällen, 9 Kindern von der Genesenenabteilung, sowie 7 Ammenkindern hatten die meisten Hefe, 2 Staphylokokken, 1 grampositive auffallend dicke Kokken, 1 gramnegative Doppelkokken im Mund. Auf Grund dieser Untersuchungen und einiger gleichzeitiger vergleichender Untersuchungen von Mund und Magen glauben wir die Möglichkeit, daß Mundkeime, besonders Coli in den Magen verschleppt wurden, vernachlässigen zu können.

Von den 48 nüchtern untersuchten Säuglingen hatten 17 Coli im Magen, während bei den übrigen die Untersuchung ergebnislos blieb.

Von den 17 Fällen mit Colibefund wiesen 2 keine vermehrten und dyspeptischen Stühle auf, wohl aber andere Zeichen gestörter Darmvorgänge. Es gehört dazu 1. der anfangs angeführte unverkennbare Milchnährschaden, 2. der ebenfalls schon erwähnte Fall, bei dem bis weit in die gesunde Zeit hinein in Magen und Duodenum Coli nachgewiesen wurde, der aber eine Störung überstanden hatte und zur Zeit der Untersuchung des nüchternen Magens außerdem gewohnheitsmäßig erbrach.

Ein Fall von exsudativer Diathese, der bei Buttermilchernährung unter Zusatz von Einbrenne zur Zeit der Magenuntersuchung für einige Tage helle, alkalische, in der Festigkeit jedoch — bis auf einen dünnen, fast weißen — gute Stühle entleerte, leitet über zu den Fällen mit vermehrten dünnen, meist schleimigen Stühlen. Offenbar handelt es sich bei dem ebenerwähnten Fall um eine parenteral ausgelöste Störung, die mit einer Störung der Fettverdauung einherging.

Das Kind kam im Alter von 9 Wochen mit 3750 g Gewicht zur Aufnahme, hatte bei leidlichem Allgemeinzustand ausgesprochene exsudative Hauterscheinungen und entleerte täglich 1—4 dünnsalbige, in frischem Zustand

durchweg schleimige Stühle. Während 5 Tage lang Buttermilch mit 3% Mondaminzusatz gegeben wurde, verlor es an Gewicht, nahm aber bei Zusatz von Einbrenne unter Schwankungen zu. Auch bei erhöhtem Fettzusatz erfolgten noch Zunahmen, wobei täglich 2—3 gute Stühle beobachtet wurden. Nach 12 Tagen erbrach das Kind einige Male, wurde blaß und entleerte 4 Tage lang hellgraue dünnsalbige Stühle, darunter einen sehr dünnen grauweißen und einen dünnsalbigen fettglänzenden Stuhl. Das Gewicht hielt sich unter Schwankungen auf gleicher Höhe, das Gesäßekzem verschlechterte sich, es bestand ganz wenig schleimiger Nasenausfluß. Am 2. Tage dieser Zeit der veränderten Stühle wurden aus dem Magen wenige Kolonien Coli gezüchtet. Am 5. Tage waren Stimmung und Nahrungsaufnahme unverändert gut, am 6. Tage wurde zur Ernährung mit Buttermilch und 3% Mondaminzusatz zurückgegriffen, worauf sofort die Stühle farbiger und nur einmal täglich entleert wurden. Am 7. Tage lief das linke Ohr! Am 8. Tage ließ sich im Magen bei einer wahren Acidität von $7—20 \times 10^{-5}$ Koli nicht mehr nachweisen. Nach 4 Tagen Ernährung mit Buttermilch und 3% Mondaminzusatz wurde wieder Einbrenne zugesetzt und gut vertragen. Das Kind nahm weiterhin sehr gut zu und wurde in gutem Zustand entlassen.

Durch die Otitis media war hier eine parenterale Störung ausgelöst worden, die als „weiße Dyspepsie" auftrat. Zu Beginn der Störung wurden Colikeime im Magen nachgewiesen. Der Ausfall der zweiten Untersuchung ist bei dem $1^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit festgestellten Aciditätsgrad von $7—20 \times 10^{-5}$ nicht verwunderlich.

Bei einem weiteren Fall von „weißer Dyspepsie", die bei Buttermilchernährung unter Zusatz von 3% Mondamin unter dünnen, vermehrten, fast weißen Stühlen und Gewichtssturz verlief, wurde bei verzögerter Magenentleerung 4 Stunden nach der letzten Mahlzeit ein Aciditätsgrad von $7 — 20 \times 10^{-5}$ festgestellt; der nüchterne Magen enthielt reichlich Colikeime.

Schließlich ist der weißen Stühle und des Colibefundes wegen noch ein Skorbutfall von Bedeutung.

Das $^1/_2$jährige Kind (Frühgeburt) war zuvor nie krank gewesen, besonders hatte es nicht an Durchfall oder Verstopfung gelitten. Es hatte ausgeprägte Skorbutzeichen und wurde die ersten 8 Tage aus besonderen Gründen mit Trockenmilch ernährt. Dabei entleerte es täglich einen breiigen, gelben, hie und da etwas schleimigen Stuhl. Das Gewicht hielt sich auf gleicher Höhe, die Skorbutzeichen nahmen ohne besondere antiskorbutische Ernährung eher ab als zu. Bei nun einsetzender Ernährung mit Milch-Mehlmischung unter Zugabe von Zitronensaft wurden die Stühle schleimiger, auffallend hell und schließlich an Zahl vermehrt, wasserdünn, alkalisch. Die Nahrungsaufnahme blieb gut, das Gewicht blieb auf gleicher Höhe. Zu dieser Zeit wurden im nüchternen Magen spärlich Colikeime nachgewiesen. Es wurde nun Buttermilch mit Zusatz von 3% Mondamin verabreicht mit dem Erfolg, daß die Stühle sofort an Zahl geringer, farbiger und fester wurden und das Gewicht

anstieg. 9 Tage später enthielt der Magen $1^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit noch reichlich Colikeime bei einer wahren Acidität von $7—20 \times 10^{-5}$.

In 2 Fällen, bei denen im Verlauf einer als Ruhrverdacht bezeichneten Störung vermehrte, fast weiße, alkalische, nur hier und da dünne Stühle einer Pyurie vorausgingen, gelang im nüchternen Magen einmal der Colinachweis, einmal blieb die Untersuchung erfolglos. Ein 6. Fall hatte zu hohe Aciditätswerte, als daß die erfolglose Untersuchung gegen die Colianwesenheit zu verwerten wäre.

Bei der Aufmerksamkeit, die sog. „weiße Dyspepsien" immer erregt haben, sind diese Colibefunde besonders bemerkenswert.

Die übrigen Fälle mit Colibefund im nüchternen Magen verteilen sich wie folgt:

7 Fälle von Ruhr bzw. Ruhrverdacht,

4 Fälle von akuter Störung.

Ein Zusammenhang zwischen Colivorkommen im Magen und der bestehenden Verdauungsstörung ließe sich für diese 15 Fälle wohl annehmen. Wie erklären sich aber dann die Fälle, wo bei gleichen klinischen Erscheinungen der Nachweis von Coli nicht gelang? Die Verhältnisse können so liegen, daß es überhaupt noch nicht zur Besiedelung des Magens vom Duodenum aus gekommen ist oder daß zwar im Magen wegen des hier herrschenden hohen Aciditätsgrades Colikeime nicht nachgewiesen werden können, das Duodenum aber doch stark damit besiedelt ist. Dann müßte die im Anschluß an die letzte Abendmahlzeit aufgetretene Acidität des Mageninhalts einen Grad erreicht haben, bei dem Coli abgetötet oder so geschädigt wird, daß ein Nachweis durch Züchtung mißlingt. Hier könnte die mikroskopische Untersuchung des Magensaftes noch zum Ziel führen. Da die Menge des geförderten Magensaftes meist gering war, haben wir uns auf den Nachweis durch Züchtung beschränkt.

Ein Rückschluß von dem Magenbefund auf die Verhältnisse in den oberen Darmabschnitten ist bei den Fällen ohne Kolibefund nur in dem Sinne gestattet, daß es noch nicht zur Besiedelung des Magens gekommen war, oder daß die Acidität für die Entwicklung der Keime zu hoch war.

Fassen wir die wesentlichen Ergebnisse der Untersuchung des nüchternen Magens noch einmal zusammen, so ergibt sich folgendes:

Es hatten Coli im Magen:

a) 2 Fälle ohne dyspeptische Erscheinungen (darunter ein ausgeprägter Milchnährschaden);

b) 4 von 6 Fällen mit „weißer Dyspepsie";

c) 5 Fälle von klinisch sicherer Ruhr und 2 Ruhrverdachtfälle.

Dazu ist folgendes zu bemerken:

Zu a). Die Beobachtung von Kramar: eine Coliaszension braucht nicht immer mit schlechten Stühlen verbunden zu sein, wird bestätigt.

Zu b). Durch weitere Untersuchung, besonders bei Milchnährschaden und Skorbutfällen ist festzustellen, ob sich regelmäßig Coli im Magen oder Duodenum nachweisen läßt und ob eine Beziehung zwischen Entleerung von hellen Stühlen oder den Darmverhältnissen bei Skorbut und dem Colinachweis besteht.

Zu c). Auch bei Ruhr findet man häufig Coli im Magen. Auf die sich an diesen Befund knüpfenden Betrachtungen kommen wir noch zurück.

Wenn sich bei der Untersuchung des nüchternen Magens gewisse Schwierigkeiten für den Nachweis von Coli ergeben, so fallen diese bei der Untersuchung während der Verdauungsarbeit fort. Hauptsächlich wurden Säuglinge untersucht, bei denen Erbrechen, Stuhl- oder Gewichtsveränderungen auf Störungen im Magen-Darmkanal hinwiesen.

In 76 Untersuchungen haben wir bei 55 Säuglingen 39 mal Coli im Magen angetroffen, 37 mal fiel die Untersuchung ergebnislos aus. Dabei ist von vornherein zu betonen, daß einmal nicht alle Untersuchungen zur günstigsten Zeit ($^1/_2$—1 Stunde nach der Mahlzeit) gemacht sind, so daß von den Fällen ohne Befund vielleicht auch noch ein Bruchteil bei zweckmäßigerem Vorgehen den Nachweis von Coli ergeben hätte. Ferner hatte in einem weiteren Bruchteil der Fälle der Aciditätsgrad die Grenze überschritten, bis zu der sich Coli nach Scheer im Magen lebend erhält, so daß die oberen Darmabschnitte wohl noch Coli beherbergen konnten.

Übrigens haben wir auch bei hohen Aciditätsgraden mehrmals Coli nachweisen können, was nicht überraschen kann, da ja eine gewisse Zeit der Einwirkung erforderlich ist, wenn Coli bei hoher Acidität abgetötet werden soll.

Schließlich ist die Zahl der Fälle, bei denen sich 1 Stunde nach der Mahlzeit Aciditätswerte unter dem von Scheer angegebenen Grenzwert ($7 - 20 \times 10^{-5}$) liegend ergaben, Coli im Magen nicht nachgewiesen wurde, nach Scheer also auch das Duodenum frei sein mußte, sehr gering (4, darunter 2 Ruhrfälle). So kann also die ergebnislos verlaufene Untersuchung für die Mehrzahl auch dieser Fälle nicht entscheidend gegen die Anwesenheit von Coli verwertet werden. Berücksichtigt man alle Umstände, die den Nachweis von Coli erschweren können, so erscheint es um so bedeutungsvoller, daß in einem so hohen Bruchteil der Fälle Coli nachgewiesen wurde. Es hat sich in diesen Fällen durchaus nicht immer um akute Verschlimmerungen gehandelt, sondern die mehr chronisch verlaufenden sind mindestens ebenso stark vertreten wie die akuten Störungen. Es erscheint also die Ansicht von Kramar nicht genügend begründet, wonach Coli nur bei akuten Verschlimmerungen im Magen erscheint und bei Besserung alsbald verschwindet.

Andererseits kann man aus diesen Befunden entnehmen, daß ein Überdauern von Colikeimen im Magen häufiger ist, durchaus nicht immer wenig Keime betrifft und sich auf lange Zeit erstrecken kann, wie schon eingangs vermutet wurde.

Wie sich die Befunde auf die einzelnen Arten von Ernährungsstörungen verteilen, zeigt folgende Zusammenstellung:

	Mit Colibefund	Ohne Colibefund
Akute Störungen	9	7
Chronische Störungen . .	10	8
Parenterale Störungen . .	3	6
Ruhr und Ruhrverdacht .	16	15
Pylorospasmus.	1	1

Daß verhältnismäßig so viel Untersuchungen bei Fällen von Ruhr und Ruhrverdacht ausgeführt wurden, erklärt sich z. T. daraus, daß die rein alimentär bedingten Störungen wohl infolge der Witterungsverhältnisse dieses Sommers bei uns gegenüber den Ruhrfällen an Häufigkeit zurücktreten.

Auf der anderen Seite erschien uns die Prüfung der Ruhrfälle auf Anwesenheit von Coli im Magen bzw. Duodenum aus folgendem Grunde erwünscht. Bei Ruhrfällen im Säuglingsalter drängt

sich, wie schon Piltz[1]) hervorgehoben hat, oft der Gedanke auf, daß neben der Ruhr gleichzeitig eine alimentäre Störung bestehen könnte. In diesem Sinne können intoxikationsartige Züge sprechen, wie sie bei schweren Ruhrfällen nicht selten sind, besonders aber die Erfahrung, daß die Entleerung zahlreicher dünner Stühle bei Ernährung mit Eiweißmilch u. a. oft sehr schnell aufhört, während die Zeichen der Dickdarmerkrankung, Entleerung von Schleim und Blut, noch lange in die Erholungszeit andauern.

Wie unsere Untersuchungen zeigen, kommt es tatsächlich bei etwa der Hälfte der Ruhrfälle zu einer Colibesiedelung des Magens. Wir haben auch allen Grund anzunehmen, daß das keine bedeutungslose Erscheinung ist. Dagegen hat sich die Erwartung nicht erfüllt, daß es gelingen könnte, durch die Untersuchung auf Colibesiedelung des Magens aus dem vielgestaltigen Krankheitsbild der Ruhr bestimmte klinische Gruppen abzutrennen. Zwischen den Fällen mit und denen ohne Colibefund im Magen bestand, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, weder in der Schwere der Krankheitserscheinungen, noch in der Dauer des Verlaufs ein Unterschied. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt.

Das $2^1/_4$ Monate alte Kind B. F. sollte seit Geburt an „Erbrechen" leiden und wurde in leidlich gutem Zustand mit 4020 g Gewicht aufgenommen. Es entleerte täglich 4—5 stark schleimige, dünnbreiige Stühle, aus denen Shiga-Krusebacillen gezüchtet wurden. Im Mageninhalt war Coli vorhanden. Die Stühle besserten sich bei Ernährung mit Buttermilch unter 3% Mondaminzusatz bald, auch nahm das Gewicht bald zu, jedoch „spie" das Kind viel. Nach 14 Tagen wurde zur Ernährung mit Buttermehlnahrung, mit Buttermilch zubereitet, übergegangen, wobei gute Stühle entleert wurden, und das Gewicht zunahm. 10 Tage später wurden $2^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit im Magen noch Coli nachgewiesen; die Stühle wurden geformt. Ein sicherer Fall von Ruhr hatte also Colikeime im Magen, vertrug dabei die Belastungsprobe der Buttermehlnahrung gut und hatte auch später noch bei geformten Stühlen Coli im Magen. In diesem Fall hat offenbar die rein alimentäre Störung, für die der Colinachweis ein Zeichen sein könnte, keine beträchtliche Rolle gespielt. Möglich ist eine Beziehung zu dem heftigen „Spucken".

Wenn es also gelang, in einer beträchtlichen Anzahl von klinisch sicheren Ruhrfällen Coli im nüchternen Magen wie nach der Mahlzeit nachzuweisen, so entfällt damit die Möglichkeit, durch den Colinachweis unklare Intoxikationszustände ihrer

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 97, H. 3 4.

alimentären oder infektiösen Ursache nach zu unterscheiden. Auch besteht bisher keine Möglichkeit, aus dem Colibefund irgendeinen Anhalt zur Entscheidung der Frage, welche von beiden Einwirkungen die überwiegende ist, zu gewinnen.

Den von Bessau-Bossert angenommenen Wert einer wiederholten Untersuchung möchten wir bezweifeln. Es sollte durch die bakteriologische Prüfung möglich sein, festzustellen, ob es durch die Behandlung gelungen ist, die alimentäre Störung in einem Krankheitszustand auszuschalten. Die Beziehung zwischen akuten Erscheinungen des Magen-Darmkanals und dem Nachweis von Coli im Magen oder Duodenum scheint nicht so eng zu sein, wie Bessau-Bossert anzunehmen geneigt waren. Auch bei sog. chronischen Gärungsdyspepsien, für die Bessau-Bossert die Dauerbesiedelung des Magens mit Coli als Ursache angeben, wodurch immer wieder das Duodenum „infiziert" werden kann, hat Kramar festgestellt, daß der Vorgang der Colibesiedelung nicht in jedem Fall gleichartig verläuft, daß vielmehr auch die Besiedelung des Magens vom Duodenum aus erst dann erfolgen kann, wenn die akute Verschlimmerung schon da ist.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich, daß die Untersuchung des Magens auf Bakterien der Coli-lactis aerogenes-Gruppe in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle (59 von 136) die Anwesenheit von Coli erwiesen hat. Sicherlich bedeutet dies Ergebnis eine wertvolle Stütze für die Ansicht, daß die Anwesenheit von Coli im Magen und Duodenum eine gesetzmäßige Begleiterscheinung bei Störungen im Magen-Darmkanal ist. Ob sie aber eine gesetzmäßige Vorbedingung für das Zustandekommen dieser Störungen bedeutet, erscheint doch fraglich. Erst wenn größere Untersuchungsreihen des Magens und des Duodenums bei regelrecht gedeihenden Brustkindern, bei solchen mit „dyspeptischen" Stühlen und denen, die bei solchen Stühlen nicht gedeihen, ferner bei zahlreichen Fällen von Milchnährschaden, von Mehlnährschaden, Skorbutfällen, Pylorospasmus, bei gewohnheitsmäßigem „Speisen" vorliegen, wird man eine Entscheidung treffen können.

Nach Fertigstellung der Arbeit ersehen wir aus der Mitteilung von Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt zur Säuglings-

intoxikation (Monatsschr. f. Kinderheilk. 23, H. 5), daß die Verfasser die pathologische Colibesiedelung der oberen Darmabschnitte als eine „konstante Erscheinung der alimentären Intoxikation" betrachtet wissen wollen, für die Entstehung des Intoxikationssyndroms vermuten sie jedoch die Ursache nicht in der pathologischen Colibesiedelung, sondern in dem Wasserverlust. An der Bedeutung für die Entstehung der alimentären Dyspepsie halten sie fest. Die damit geäußerte Einschränkung der Bedeutung einer pathologischen Colibesiedelung der oberen Darmabschnitte erscheint uns im Zusammenhang mit dem Ergebnis unserer Untersuchungen als bemerkenswert.

Aus der Kinderklinik der königl. ungarischen Elisabeth-Universität, derzeit im Weißen-Kreuz-Kinderspital, Budapest (Direktor: Prof. Paul Heim) und aus dem Bakteriologischen Institut der „Pázmány-Péter"-Universität, Budapest (Direktor: Prof. Hugó Preisz).

Über Coliagglutinine.

Beiträge zur Immunbiologie des Säuglings.

Von Dr. **Eugen Kramár.**

Mit den Fortschritten der Immunitätsforschung erfuhren auch die Immunitätsprobleme des Säuglingsalters eingehende Bearbeitung. Eine Reihe von Forschern bemühte sich die speziellen Verhältnisse bei der Säuglingsimmunität zu erklären; einige versuchten ein klares Licht auf die immunbiologische Beziehung zu werfen, welche zwischen Mutter und Kind besteht, andere trugen mit wertvollen Arbeiten dazu bei, um den unersetzlichen biologischen Wert der Muttermilch analysieren zu können. Die Säuglingsimmunität ist bekanntlich mit dem Problem der Vererbung und Milchübertragung der Immunkörper eng verknüpft. Nach den grundlegenden Arbeiten Ehrlichs bewiesen Römér, Salge und Hamburger[1]) teils durch Beobachtungen an Säuglingen, teils im Tierexperiment die Möglichkeit einer Antitoxinübertragung durch den Saugakt, anderen gelang es, die Gegenwart von Immunagglutininen in der Frauenmilch nachzuweisen, und wir verfügen über einwandfreie Befunde, welche bewiesen haben, daß diese Immunagglutinine m. E. von dem Säugling auch aufgenommen werden.

Als eine schwerere Aufgabe erwies sich schon die Lösung der Frage nach der diaplazentären Übertragbarkeit von Immun-

[1]) Ehrlich, Römer, Salge und Hamburger: zit. nach Pfaundler, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 47.

antikörpern. Hier besteht nämlich noch die Möglichkeit, daß das Antigen selbst in den Kreislauf des Foetus eindrang und dortselbst eine aktive Antikörperproduktion hervorrief; bei den Normalantikörpern darf außerdem noch nicht außer acht gelassen werden, daß diese evtl. auch autochton in dem foetalen Organismus gebildet werden können. Diese Schwierigkeiten machen es verständlich, daß wir neben vielen negativen Befunden über verhältnismäßig wenig einwandfreie Beobachtungen verfügen, die für die Möglichkeit einer diaplazentären Antikörpervererbung Beweise liefern; diesen Schwierigkeiten haben wir es zu verdanken, daß unsere Kenntnisse über Säuglingsimmunität noch immer recht lückenhaft sind. Und das gilt auch in bezug der schon extrauterin im Säuglingsorganismus aktiv erfolgten Antikörperproduktion. Wir wissen zwar, daß Säuglinge im allgemeinen schlechte Antikörperbildner sind, systematische experimentelle Untersuchungen, an die sich diese Behauptung stützen könnte, sind aber noch ausständig. Wir glauben durch nachstehende, die Coli-Normal- und Immunagglutinine des Säuglings verhandelnde Erörterungen manchen dunklen Punkt zu beleuchten. Wir wählten absichtlich den B. coli zum Antigen, da dieser Bazillus zweifellos eine vornehme Stelle in der Pathologie der Säuglingskrankheiten einnimmt, andererseits da gegen diesen Bazillus die verhältnismäßig größte Normalantikörpermenge durch den menschlichen Organismus gebildet wird.

I. Coli-Normalagglutinine.

Es ist bekannt, daß Coli-Normalagglutinine schon bei ganz jungen Säuglingen vorhanden sein können, ihr Vorkommen ist aber im Verhältnis zu dem Erwachsenen viel seltener, ihre Menge bedeutend weniger, so daß ihr Nachweis eine gewisse Vorsicht beansprucht. Dessen bewußt, glaubten wir bei den folgenden Untersuchungen jenen Momenten genaue Beachtung schenken zu müssen, welche bekanntlich Verlauf und richtige Verwertung des Agglutinationsphänomens beeinflussen können. Da beim Nachweis der Normalantikörper mit verhältnismäßig konzentrierten Seris gearbeitet werden muß, so wurden wo-

möglich nur frische und hämoglobinfreie Sera verwendet. Zu diesem Zwecke entnahmen wir das Blut — soweit es die äußeren Verhältnisse nur zuließen — durch Punktion des Sinus longitudinalis. Als Agglutinogen wählten wir einen aus dem Duodenum eines dekomponierten Säuglings gezüchteten Colistamm, welcher zum Zeichen seiner guten Agglutinabilität durch das Krankenserum bis 1 : 320 vollständig agglutiniert wurde. Wir benützten stets frisch übergeimpfte 16—18 Stunden alte Kulturen in möglichst gleichmäßigen Suspensionen und setzten darauf Gewicht, immer mit den kleinsten Bakterienmengen zu arbeiten. Das Ablesen erfolgte nach 14stündiger Verweildauer im Brutschranke. Da die Normalagglutinine im Serum gewöhnlich in relativ geringer Konzentration enthalten sind, erschien es uns bei vergleichenden Untersuchungen zweckmäßig, die Agglutination vom Gebrauch abweichend auch dann als positiv zu betrachten, wenn nur ein Teil der Bakterien agglutiniert wurde, während der andere, von der Agglutininkonzentration abhängend größere oder kleinere Teile freischwebend noch eine Opaleszenz der Flüssigkeit verursachte. Das Ablesen geschah demnach so, daß die Agglutinationsröhrchen der Reihe nach mehrmals um ihre Achsen gedreht worden sind, worauf die agglutinierte Bakterienmasse als flockiger Niederschlag zum Vorschein kam und mit der Lupe von dem einfachen Bakterienabsatz leicht zu unterscheiden war.

Im Laufe unserer Untersuchungen wollten wir zuerst einen Überblick über ein größeres Material gewinnen, um uns über Häufigkeit und Menge der Normalagglutinine gegenüber den Colibazillen bei Säuglingen zu orientieren; zu erforschen, ob nicht Beziehungen zwischen dem Alter der Säuglinge und ihrer Normalagglutinine aufzufinden wären, welche uns vielleicht Auskunft über Abstammung und Ursprung der letzteren geben würden. Wir untersuchten zuerst in der Säuglingsabteilung unserer Klinik womöglich gesunde Säuglinge, Ammenkinder, oder wenigstens solche Leichtkranke, die nicht an Ernährungsstörungen litten. Ernährungsstörungen können bekanntlich schon allein zur Coliagglutininbildung führen [Pfaundler][1]),

[1]) Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50.

diese Agglutinine müssen aber schon als immune angesehen werden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind nach dem Alter geordnet zusammengestellt:

Fall Nr.	Alter	agglutiniert bis	Fall Nr.	Alter	agglutiniert bis
1	8 Tage	1 : 10 (20)	28	6 Mon.	(1 : 5?)
2	8 „	0	29	$6^1/_2$ „	0
3	9 „	1 : 20	30	$6^1/_2$ „	0
4	10 „	1 : 20	31	$6^1/_2$ „	0
5	10 „	1 : 5 (10)	32	7 „	0
6	12 „	1 : 20 (30)	33	7 „	0
7	2 Wochen	0	34	$7^1/_2$ „	0
8	2 „	1 : 10 (20)	35	8 „	(1 : 5?)
9	3 „	1 : 10 (20)	36	$8^1/_2$ „	0
10	4 „	0	37	9 „	1 : 10 (20)
11	4 „	1 : 40	38	10 „	(1 : 5?)
12	5 „	1 : 10	39	10 „	0
13	6 „	1 : 10	40	10 „	1 : 10
14	7 „	0	41	10 „	1 : 40
15	7 „	0	42	10 „	1 : 10
16	2 Mon.	0	43	11 „	0
17	2 „	0	44	11 „	1 : 20 (40)
18	3 „	0	45	11 „	1 : 40
19	3 „	0	46	11 „	1 : 20 (40)
20	3 „	(1 : 5?)	47	11 „	0
21	4 „	1 : 10	48	12 „	1 : 30
22	4 „	0	49	13 „	0
23	$4^1/_2$ „	0	50	14 „	0
24	$4^1/_2$ „	0	51	15 „	1 : 20
25	5 „	0	52	16 „	0
26	5 „	0	53	19 „	1 : 40 (80)
27	6 „	0			

Ein Blick auf diese Zusammenstellung überzeugt uns davon, daß das Auftreten der Normalagglutinine im Säuglingsalter kein regelloses ist, sondern eine gewisse Gesetzmäßigkeit bietet. Sie erscheinen in zwei großen Wellen, wovon die erste den Zeitraum vom untersuchten jüngsten Alter bis zum beendeten 2. Monat innehält, die zweite sich von dem 8. Monat bis zum 19. Monat (zum geprüften höchsten Alter) erstreckt. Diese zwei Wellen sind von einem Wellental, entsprechend dem 2. bis 8. Monate, verbunden. Wenn uns die verhältnismäßig geringe Anzahl der geprüften Fälle eine prozentuelle Berechnung zuläßt, und wenn wir die ungewissen Agglutinationswerte (1 : 5?) als negativ ansehen, so weisen von 17, innerhalb der

zwei ersten Lebensmonate befindlichen Säuglinge 10 (= 58%) eine ausgesprochene Agglutinationsfähigkeit auf, während dieselbe unter 17, 2—8 Monate alten Säuglingen nur bei einem nachweisbar war (= 5,8%). Bei Kindern über 9 Monaten werden die Normalagglutinine in gleichem Maße vorgefunden wie bei Säuglingen der ersten 2 Monate (bei 10 von 19 Fällen = 57%

Wollen wir nun für diese merkwürdige Erscheinung eine Erklärung schaffen, so erscheint es uns notwendig, vorher der Frage hinsichtlich der Abstammung der Normalagglutinine näher zu treten. Es bestehen diesbezüglich 3 Möglichkeiten: 1. könnten sie durch den Neugeborenen auf die Welt mitgebracht worden sein, 2. sind sie durch Colostrum oder Muttermilch von der Mutter aufs Kind passiv übergeführt, 3. werden sie im extrauterinen Leben aktiv gebildet.

Die Vererbung der Immunantikörper ist schon seit langem Gegenstand lebhaften Interesses. Die Ergebnisse gehen ziemlich auseinander, es zeigen sich jedoch einige einwandfreie Beobachtungen mit zweifellos positivem Resultat. So fand Schuhmacher[1]) bei Neugeborenen, deren Mütter in den letzten Schwangerschaftsmonaten einen Typhus durchgemacht haben, fast regelmäßig Typhusagglutinine, welche aber in kurzer Frist wieder verschwanden, zum Zeichen dafür, daß sie in den foetalen Organismus nur passiv übergeführt wurden. Es sind weiter auch Beobachtungen bekannt, die die Übertragbarkeit der Immunagglutininen durch das Stillen bewiesen [Courmont et Cade, Landouzy und Griffon[2])]; eine Erscheinung, die sich jedenfalls nur auf die ersten Lebenstage zu beschränken pflegt und der man keine große Bedeutung beimessen kann. Über den Ursprung der Normalagglutine findet man keine systematische Beobachtung.

Wie aus unseren Befunden ersichtlich ist, kommen Normalagglutinine in den ersten 2 Monaten des extrauterinen Lebens gar nicht so selten vor, wie es angenommen wird; wir begegnen aber jedenfalls oft Säuglingen, bei denen sie vollkommen ver-

[1]) Schuhmacher, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 37.
[2]) Zit. nach Bauer, Die Biologie der Milch. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5.

mißt werden. Vorausgesetzt, daß sie mütterlichen Ursprungs sind, so erwarten wir, daß sich in einer, die Sera von Müttern und ihren Säuglingen vergleichenden Untersuchung ein gewisser Parallelismus zwischen mütterlichem und kindlichem Normalagglutinintiter kundgeben wird. Zu diesem Zwecke wurde das Material in einem hiesigen Mutter- und Säuglingsheim untersucht. Die Mütter gelangen hierselbst meistens aus einer Frauenklinik nach Ablauf des Wochenbettes zur Aufnahme, das Alter ihrer Säuglinge betrug also im Zeitpunkt der Untersuchung rund 8—10 Tage.

Fall Nr.	Mutter	Kind	
1	1 : 40 (80)	1 : 20	
2	1 : 20 (40)	1 : 5 (10)	
3	1 : 40 (80)	1 : 10 (20)	
4	1 : 5 (10)	0	
5	1 : 10 (20)	(1 : 5?)	
6	1 : 20 (30)	1 : 5 (10)	
7	1 : 60 (80)	1 : 40	
8	1 : 40	1 : 5	
9	1 : 5 (10)	0	
10	1 : 40	1 : 10 (20)	
11	1 : 20	1 : 5	
12	(1 : 5?)	0	
13	1 : 40 (60)	1 : 5 (10) 1 : 5 (10?)	Zwillinge
14	1 : 5	0	
15	1 : 20 (40)	1 : 5 (10)	
16	(1 : 5?)	0	
17	0	0	
18	1 : 5 (10)	0	

Die Zusammenstellung zeigt, daß zwischen dem Normalagglutiningehalt des mütterlichen und kindlichen Blutes enge Beziehungen bestehen. Wenn der Agglutinintiter der Mutter eine gewisse Höhe erreicht (ca. 1 : 20), so können Agglutinine, wenn auch in geringerer Menge, gewöhnlich auch im Blute des Kindes nachgewiesen werden, während Säuglinge, deren Mütter niedere Agglutininwerte aufweisen, meistens gar keine Agglutinationsfähigkeit besitzen. Es ist demnach wahrscheinlich, daß die bei jungen Säuglingen vorgefundenen Normalagglutinine mütterlichen Ursprungs sind. Zu ähnlichem Resultat kam Jurewitsch[1]) bei Kaninchen. Normaltyphusagglutinine

[1]) Jurewitsch, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 33.

kommen bei erwachsenen Kaninchen oft vor. Jurewitsch fand, daß Sprößlinge solcher Kaninchen sehr oft auch agglutinierende Eigenschaften besitzen, während bei jenen, die von nichtagglutinierenden Weibchen stammen, jegliche Agglutinationsfähigkeit vermißt wird.

Eine weitere Aufgabe wäre jetzt zu entscheiden, ob diese Normalagglutinine schon vor der Geburt in dem foetalen Organismus anwesend waren oder ob sie erst durch den Saugakt aufgenommen wurden. Normalantikörper sind ja in dem Colostrum nachgewiesen worden. Dieser Frage glaubte ich mit folgender Überlegung nähertreten zu können. Findet man bei Säuglingen gutagglutinierender Mütter gleich nach der Geburt einen ausgesprochenen Agglutiningehalt, der mit dem Beginn des Stillens unverändert bleibt, so besteht kein Zweifel, daß diese Agglutinine mitgeboren worden sind; würde demgegenüber ein Neugeborener, dessen Blut nach der Entbindung keine Agglutinationsfähigkeit besaß, nach dem Ansetzen eine solche annehmen, so dürfte es als ein Beweis für die Milchübertragung gelten.

Es wurden daher in der Geburtsabteilung der II. Frauenklinik zu Budapest parallele Untersuchungen angestellt[1]). Wir prüften auf dessen Normalagglutiningehalt: 1. das Mutterblut vor der Entbindung; 2. das Nabelschnurblut = Neugeborenenblut vor dem Stillen; 3. das Neugeborenenblut am 3. Tage nach dem ersten Brustaufsetzen.

Fall Nr.	Mutter	Nabelschnurblut	Neugeborene
1	1 : 10 (20)	(1 : 5)	1 : 5
2	1 : 10 (20?)	0	0
3	1 : 40	1 : 20 (30?)	1 : 20
4	1 : 40	1 : 20	1 : 10 (20)
5	1 : 20	1 : 10	1 : 10
6	1 : 20 (40)	1 : 20	1 : 10 (20)
7	0	0	0
8	1 : 5	0	0
9	1 : 20	1 : 10	1 : 10

Die Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, daß Neugeborene bereits mit einem Normalagglutininbesitz zur Welt kommen.

[1]) Die Möglichkeit, das nötige Material mir zu verschaffen, verdanke ich dem gütigen Entgegenkommen des Herrn Prof. Tóth und der freundlichen Unterstützung des Herrn Dr. Batisweiler, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Bloß aus dieser Tatsache könnte aber noch nicht gefolgert werden, daß sie die Antikörper von der Mutter vererbt erhielten; es wäre ja doch vorstellbar, daß der Foetus bloß auf die diaplazentär zu ihm gelangten natürlichen Antigene reagierte, oder daß die Antikörper von ihm autochton gebildet wurden (Pfaundler)

Der oben geschilderte auffallende Zusammenhang zwischen den mütterlichen und kindlichen Agglutiningehalt macht den Gedanken schon naheliegend, daß die Normalagglutinine der Neugeborenen doch als mütterliche Erbschaft betrachtet werden müssen; eine andere Beobachtung scheint diese Vermutung noch weiter zu unterstützen. Wir hatten nämlich Gelegenheit, bei einigen Säuglingen das Verhalten ihrer Normalagglutinine durch längere Zeit beobachten zu können.

Fall Nr. 1		Fall Nr. 2		Fall Nr. 3	
im Alter von	agglutiniert bis	im Alter von	agglutiniert bis	im Alter von	agglutiniert bis
4 Woch.	1 : 10 (20)	3 Woch.	1 : 20 (30)	2 Mon.	1 : 5 (10)
5 Woch.	1 : 5 (10)	5 Woch.	1 : 10 (20)	$3^1/_2$ Mon.	0
7 Woch.	1 : 5 (10)	6 Woch.	1 : 10	4 Mon.	0
$2^1/_2$ Mon.	1 : 5	$2^1/_2$ Mon.	0		
$3^1/_2$ Mon.	0	$3^1/_2$ Mon.	0		
$4^1/_2$ Mon.	0				

Der in den ersten Lebenswochen gefundene Normalagglutiningehalt nimmt also während des extrauterinen Lebens allmählich ab, um in dem 2.—3. Lebensmonate vollkommen zu verschwinden. Diese Tatsache gestattet uns die richtige Bewertung jenes auf den ersten Blick sonderbar erscheinenden Befundes, nach welchem bei Säuglingen im Alter von 2—8 Monaten Normalagglutinine auffallend seltener nachgewiesen werden können als bei jüngeren oder älteren Säuglingen. Diese Beobachtung spricht dafür, daß die bei jungen Säuglingen nachweisbaren Normalagglutinine von der Mutter geerbt werden und einen passiven Charakter besitzen. Sie verringern sich im Laufe der ersten 2—3 Monate und werden allmählich gänzlich vermißt. Jetzt folgt ein sich evtl. über Monate hinziehender Stillstand, dann beginnt in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres die nunmehr schon aktive Bildung der Normalagglutinine.

Es ist interessant, daß das totale Verschwinden der geerbten Normalagglutinine gerade zu jenem Zeitpunkt erfolgt, wo laut jüngster Untersuchungen eine tiefgreifende kolloidchemische Veränderung des Blutserums nachweisbar ist [Duzár[1]), György[2])]. Duzár hat gefunden, daß die in den ersten Lebenswochen nachweisbare, vermutlich von der Mutter herstammende erhöhte Kolloidlabilität des Neugeborenenserums am Ende des 2. Monats eine Umwälzung in der Richtung eines stabileren Gleichgewichtszustandes erleidet. Dieser stabilere Kolloidzustand, der ein Charakteristikum für das Säuglingsalter darstellen sollte, nähert sich dann im Laufe des ersten Lebensjahres allmählich der Labilität des Erwachsenenserums.

Unsere obengeschilderten Ergebnisse zeigen also eine gewisse Analogie mit diesen kolloidchemischen Beobachtungen; beide begründen die Annahme, daß der Säugling erst im 2. bis 3. Lebensmonate in vollem Besitz jener kolloidchemischen und immunbiologischen Eigenschaften gelangt, welche das Säuglingsalter eigentlich charakterisieren. Grund ähnlicher Überlegung entwarf György den Gedanken, daß der Neugeborene in biologischer Hinsicht erst von diesem Alter her als Säugling zu betrachten wäre.

II. Coli-Immunagglutinine.

Es wird allgemein angenommen, daß Säuglinge schlechte Antikörperbildner sind. Diese Auffassung stützt sich auf die Wahrnehmung, daß Infektionskrankheiten, die bei Erwachsenen gewöhnlich mit starker Antikörperbildung einhergehen, in dem Säuglingsorganismus einen ähnlichen Prozeß viel seltener hervorrufen. Systematische experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung, insbesondere in bezug der Immunagglutinine liegen kaum vor. Vor kurzem wurde von Luska[3]) über an jungen Kaninchen mit Pferdeserum angestellte Versuche berichtet, welche ergeben, daß schon bei 4—5 Wochen alten Kaninchen sich eine spezifische Präcipitinbildung erzielen läßt.

Im Frühjahr des vergangenen Jahres beschäftigten wir uns mit dem Gedanken, ob man die Widerstandskraft der Säuglinge

[1]) Duzár, Jahrb. f. Kinderheilk., im Erscheinen.
[2]) György, M. m. W. 1921, H. 68.
[3]) Luska, ref. im Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 13.

gegenüber den Sommerernährungsstörungen durch präventive Coliimmunisierung nicht steigern könnte. Die Vakzination wurde an der Säuglingsabteilung der Klinik tatsächlich vorgenommen. Wir benützten im Anschluß damit die Gelegenheit, um die während des Immunisierungsprozesses auftretenden immunbiologischen Veränderungen gleicherhand zu beobachten.

Die bei den Impfungen verwendete Vakzine wurde mit 20 verschiedenen Colistämmen bereitet, die teils aus dem Magen oder Duodenum, teils aus dem Stuhl der an Ernährungsstörungen leidenden Säuglingen gezüchtet worden sind. Die Impfungen wurden in fünftägigen Intervallen derart vorgenommen, daß wir pro Kilogramm Körpergewicht bei der ersten Impfung 2, bei der zweiten 4, bei der dritten 8 Millionen Colibazillen rechneten. Vorher wurde in jedem Falle der Normalagglutinintiter festgestellt. Die Säuglinge ertrugen die Impfungen anstandslos, obwohl mäßige Fieberreaktionen fast niemals vermißt wurden. An der Impfstelle zeigte sich gewöhnlich nach der 2. Impfung ein 10—15 Stunden anhaltendes Erythem. Andere unangenehme Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet. Eine Woche nach der letzten Impfung sind die Agglutinationsversuche wiederum angestellt worden.

Die Ergebnisse, dem Alter nach geordnet, sind folgende:

Fall Nr.	Alter	Vor der Impfung	Nach der Impfung
1	8 Tage	1 : 20	1 : 10
2	2 Wochen	0	1 : 10
3	4 „	1 : 30	1 : 10
4	4 „	1 : 10	1 : 50
5	2 Monate	0	1 : 640
6	$2^1/_2$ „	0	1 : 10
7	3 „	0	1 : 80
8	3 „	0	1 : 40 (80)
9	$4^1/_2$ „	0	1 : 160
10	$4^1/_2$ „	0	1 : 20 (40)
11	5 „	0	1 : 80
12	5 „	0	1 : 80 (160)
13	$6^1/_2$ „	0	1 : 640
14	$6^1/_2$ „	0	1 : 80
15	$7^1/_2$ „	0	1 : 160 (320)
16	8 „	0	1 : 80
17	$8^1/_2$ „	0	1 : 320
18	11 „	1 : 10	1 : 80
19	13 „	0	1 : 40
20	14 „	1 : 5 (10)	1 : 80 (160)

Wie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, ließen sich unter 20 geimpften Säuglingen nur bei 5 größere Agglutininwerte erzielen. Fast vollkommen refraktär verhielten sich Säuglinge innerhalb des ersten Monats. Von 4 solchen wurde nur bei einem eine geringe Erhöhung des Agglutinintiters beobachtet.

Die Fähigkeit, Coliagglutinine zu bilden, ist also bei Säuglingen tatsächlich recht mäßig entwickelt. In erhöhtem Maße bezieht sich dies auf das Alter innerhalb des ersten Lebensmonates.

Aus der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig. (Chefarzt: Prof. Dr. R. Sievers.)

Zur Pathogenese der Köhlerschen Krankheit.

(Anomalie des os naviculare pelis bei Kindern.)

Von **P. Caffier.**

Fall: Paul B., geboren am 3. III. 1915.

Anamnese: Leidlich kräftiger und bisher gesunder Knabe fiel am 20. VI. 1921 beim Spielen von einem Handwagen so unglücklich herab, daß ihm das Hinterrad eines unbeladen vorüberfahrenden Lastwagens über seinen linken Mittelfuß hinwegfuhr. Neben Schwellung, Hinken und heftigen Schmerzen zeigte sein linker Fuß innen eine vom Großzehengrundgelenk bis zum Knöchel reichende, bogenförmige Wunde, die auf Naht hin reaktionslos und mit völliger Funktionsrückkehr des Fußes heilte. Am 29. XII. 1921 brachte die Mutter den Jungen wegen einer allmählich in Erscheinung getretenen Callusexostose an der Basis des 5. Metatarsus links, die ehemalige Wunde hatte sich in eine feste Narbe umgewandelt.

Befund am 29. XII. 1921: Außer den Verletzungsfolgen zeigt sich, daß der Oberschenkelumfang links $^1/_2$ cm schwächer ist als rechts. Röntgenbilder ergeben eine Veränderung des Naviculare kerns, die sich zusammensetzt aus einer Verdichtung, aus einer Verschmälerung in der Sagittalen und aus einer Zersprengung, Erscheinungen, wie wir sie bei der Köhlerschen Krankheit zu sehen gewöhnt sind.

Befund am 9. II. 1922: Die Callusexostose ist am 25. I. operativ entfernt worden. Leichtes Hinken besteht, als einziges klinisches Symptom. Vergleichende Röntgenaufnahmen beider Füße ergeben wiederum das ausgeprägte Bild der Köhlerschen Krankheit am Naviculare links.

Befund bei Nachuntersuchung am 31. III. 1922: Klinische Erscheinungen fehlen. Die Röntgenbilder zeigen, daß der Naviculare kern an Breite zugenommen hat und sich der gleichmäßigen Form der gesunden Seite annähert; eine gewisse Strukturzersprengung erinnert an die frühere Kernzerteilung. Alles in allem also Ausheilungsbestrebungen.

In dem vorstehend beschriebenen Falle handelt es sich also um einen $6^3/_4$jährigen Jungen, bei dem sich im Anschluß an eine schwere Verletzung des linken Fußes durch Überfahrung als Zufallsbefund nach $^1/_2$ Jahr röntgenologisch am Kahnbein die Veränderungen der Köhlerschen Krankheit vorfinden. Im Verlaufe eines weiteren Vierteljahres machen sich deutliche Ausheilungsbestrebungen geltend, ohne daß periostale oder

Calluswucherungen bemerkbar wären. Im klinischen Bilde fehlen ausgesprochene örtliche Beschwerden und Funktionsstörungen, die unmittelbaren Verletzungsfolgen stehen im Vordergrund.

Da wir im Grunde hinsichtlich des Wesens der Köhlerschen Krankheit noch im Dunkeln tasten, wie die zahlreichen Theorien über ihre Entstehung beweisen (Köhler, Entwicklungsstörung, Stumme, Kompressionsbruch, Hänisch, Traumatische Ernährungsstörung), so erscheint dieser Fall als Beitrag zur Pathogenese des Leidens nicht ohne Bedeutung, zumal Weil in Parallele zum pes adductus congenitus intrauterine Druckstörungen für die Köhlersche Krankheit verantwortlich macht und mit ihm auch andere Autoren das Trauma als ätiologisches Moment schroff ablehnen.

Bei einer Durchsicht der Literatur weisen unter 54 mit Angabe „Trauma oder nicht" versehenen Fällen 21 ein Trauma in ihrer Vorgeschichte auf. Unter Einbeziehung unseres Falles möchten wir annehmen, daß das Trauma ursächlich eine wichtige, wenn auch nicht ausschließliche Rolle spielt, ohne seine Folgen etwa als Fraktur anzusprechen. Wir haben die Anschauung gewonnen, daß es sich bei der Köhlerschen Krankheit zumeist um eine lokale Ossifikationsstörung handelt, und sehen diese als Reaktion auf gewisse Ursachen an, die sich zweckmäßig in äußere und innere einteilen lassen. Unter den äußeren Ursachen verstehen wir alle traumatischen Einwirkungen, von denen wir annehmen, daß sie entweder direkt oder auf dem Wege über die Gefäßschädigung und Ernährungsstörung den Röntgenbefund der Köhlerschen Krankheit hervorzurufen imstande sind. Das häufige Vorkommen des Trauma in der Anamnese, die vorzügliche Beteiligung des männlichen Geschlechtes (♂ : ♀ = 2 : 1) sowie die Tatsache, daß kräftige und schwächliche Kinder den Befund der Köhlerschen Krankheit zeigen können, veranlassen uns, dem Trauma eine derartige Bedeutung zuzuerkennen. Daß dasselbe bei der exponierten Lage des Naviculare als Schlußstein des Fußgewölbes diesen Knochen vorzüglich treffen muß, ist nicht verwunderlich. Neben diesen äußeren Ursachen kommen zweifellos auch innere in Frage. Die nicht selten beobachtete Doppelseitigkeit des Leidens sowie die in einzelnen Fällen gleichzeitig bestehende

Labilität anderer Skelettstücke (Patellae, Handwurzelknochen) weisen entschieden darauf hin. Die Voraussetzung dürfte in der ontogenetischen Benachteiligung des Naviculare liegen, das — wahrscheinlich infolge seiner geringen Vaskularisation — als letzter aller Fußwurzelknochen ossifiziert. Wenn nun bei dieser bestehenden Disposition innere — vielleicht im Sinne Weils kongenitale — Ursachen lokaler Natur auftreten, die zu einer Schädigung der Arteria dorsalis pedis oder plantaris medialis führen, so ist es verständlich, daß der Befund der Köhlerschen Krankheit resultiert. Daß unter den inneren Ursachen auch Einflüsse allgemeiner Natur Geltung haben, zeigt der von Köhler beobachtete Fall eines mit Myxödem behafteten Kindes. Ebenso ist zuzugeben, daß Rachitis ursächlich eine Rolle spielen kann, vorausgesetzt, daß sie auch sonst im Körper nachweisbar ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß innere und äußere Ursachen ihren gemeinsamen Teil an der Herausbildung des klinisch einigermaßen scharf umrissenen Symptomenkomplexes der Köhlerschen Krankheit haben werden. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat nach unserem Ermessen vorläufig die Kombination: Entwicklungshemmung — Trauma. Auch unser eigener Fall dürfte dazu passen. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß keine durchschlagenden Beweise für die traumatische Genese durch ihn erbracht sind, da es sich ja um ein zufälliges Zusammentreffen der Köhlerschen Krankheit mit der schweren Fußquetschung handeln kann, so liegt der ursächliche Zusammenhang doch näher und vor allem viel näher als in manchem anderen Falle der Literatur. Wir möchten uns den Entstehungsmodus der Köhlerschen Krankheit in unserem Falle so denken, daß die schwere Fußverletzung mit Schädigung der Gefäße einhergegangen ist; dadurch wurde vielleicht die Zirkulation des Naviculare herabgesetzt, während jeder wachsende Knochen einer Vermehrung der Blutzufuhr bedarf. Möglich ist, daß als Folge dieser hypothetischen Ernährungsstörung sich nur eine Beeinträchtigung der Umwandlung des Knorpels in Knochen, nicht aber eine Hemmung der Knorpelwucherung einstellt, ähnlich wie bei der Rachitis, woraus das Mißverhältnis zwischen Knochenkern und Knorpelmasse sich erklären könnte.

Die Verwahrlosung.

Von Kinderarzt Dr. **Karl Planner**, Wildinghof,
ärztl. Referent am städt. Jugendamte in Graz.

Zum Entstehen einer Verwahrlosung sind zwei Umstände erforderlich: die Disposition zur Verwahrlosung und Ursachen, welche beim Disponierten zur Verwahrlosung führen. Die Disposition zur Verwahrlosung ist eine Eigentümlichkeit des Kindes und Jugendlichen an und für sich, begründet in der kindlichen Psyche, die durch den Mangel an Hemmungen und das Fehlen der richtigen Einschätzung des umgebenden Lebens (das Fehlen reifer Lebenskritik) charakterisiert ist. Um letztere vorweg zu nehmen, sei darauf verwiesen, daß das Werden der Lebenskritik der Ausdruck der natürlichen Entwicklung ist, auf welche die Schule und sonstige Belehrung nur geringen Einfluß haben. Was nun die erwähnten Hemmungen betrifft, so ist fest zu halten, daß es ganz bestimmte Hemmungen sind, deren mangelhaftes Vorhandensein bzw. Fehlen die Disposition des Kindes und Jugendlichen bedingt. Es gibt Hemmungen, die als Regulatoren dem Leben an und für sich eigentümlich sind, deren völliges Fehlen Leben überhaupt unmöglich machen würde; sie sind den physischen Vorgängen ebenso notwendig wie den psychischen. Ferner gibt es Hemmungen — es sind die uns im vorliegenden interessierenden —, welche die Erziehung übermittelt; diese Hemmungen sind stark gefühlsbetont, ja die Gefühlsbetonung ist geradezu der Kitt, welcher diese Hemmungen an das Individuum heranbringt. Die Ausbildung solcher Hemmungen nun bis zur hohen Kompliziertheit derselben beim vollwertigen Erwachsenen stellt einen der Grundsteine menschlicher Kultur dar. Wir sehen, daß, je höher die Kulturanforderung wird, eine desto größere Bedeutung jener Teil der Erziehung gewinnt, der durch Erziehung das Entstehen solcher Hemmungen bewirkt. Die Kulturgeschichte zeigt uns, wie das

Geschehen in einem Volke einem im höchsten Maße mächtigem Gesetze unterworfen ist, das man als Sitte bezeichnet. Jedes Volk, jede Zeit unterliegt einem Sittengesetze und diesem entsprechend werden ganz bestimmte Handlungen als sittlich, moralisch bzw. als unsittlich, unmoralisch empfunden. Daran ändert nichts, daß das Sittengesetz an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten verschiedene ja sich widersprechende Normen aufgestellt hat. Im Sinne des jeweiligen Sittengesetzes vermögen wir auch soziale und antisoziale Handlungen zu unterscheiden. Das Sittengesetz ist das Rückgrat des Volkes wie auch jedes einzelnen Menschen. Die Erziehung erkennt es als eine ihrer Hauptaufgaben, das Sittengesetz im Empfinden des Kindes zu verankern, sittliche Menschen zu erziehen. Da nun aber die Sittlichkeit ununterbrochen durch antisoziale, unsittliche Reize gefährdet erscheint, so muß die Erziehung als Überträgerin der Kultur jene Hemmungen dem Kinde und Jugendlichen übermitteln, die dem Leben an und für sich nicht eigentümlich sind, zur Menschwerdung aber notwendig waren und die nur durch die Kultur übertragen werden; dem Kinde und Jugendlichen als dem erst zu erziehenden Wesen fehlen naturgemäß diese Hemmungen mehr oder minder noch und ihr Fehlen begründet mit die besprochene Disposition.

Diese Disposition der Kinder und Jugendlichen kann nun durch Krankheits- und Entartungswirkung verstärkt werden. Diesbezüglich kommt der Psychopathie, der Debilität und dem Infantilismus dominierende Bedeutung zu. Sie führen zur Verwirrung und Minderung der kindlichen Lebenskritik und auf ihrem Boden gedeiht der affektive (moralische) Defekt, weniger als Unmöglichkeit über ethische Werte sich ein Urteil zu bilden als für dieselben Gefühlsbetonung aufzubringen; mit der mangelnden Gefühlsbetonung fehlen auch die haptophoren Gruppen (der Kitt) für die Hemmungen. Bei den genannten Zuständen sehen wir eine Steigerung der kindlichen Hemmungslosigkeit ins Krankhafte (Spontan- und Triebhandlungen — das sprunghafte und unstäte der Psychopathen). Bei der Psychopathie begegnen wir allerdings in scheinbarem Gegensatze zu eben besprochenen nicht selten einen Überschwang einer Form von Gefühlen, die wenig oder auch nicht geeignet

sind, Hemmungen festzuhalten. Verstärkung der Disposition bringt uns ferner das Entwicklungsalter. Die Disposition zur Verwahrlosung, in der Literatur gewöhnlich als endogene Ursachen der Verwahrlosung bezeichnet, genügt aber nicht, daß eine Verwahrlosung zustande komme; es müssen auch Ursachen (sog. exogene Ursachen) für die Verwahrlosung vorhanden sein. Als solche nennen wir vor allem den Mangel an Erziehung — der ideelle Kulturbesitz wird nicht übertragen (die Nichtbewahrung des Kindes im Sinne des Juristen), ferner die Erweckung antisozialer, dem Sittengesetze widersprechender Vorstellungen durch Milieu (Wohnungselend, fehlende Bodenständigkeit, abnorme durch den Krieg herbeigeführte Verhältnisse im Hinterlande), Literatur, Kino.

Jeder Mensch befindet sich in einem Zustande, dem entsprechend seine Reaktionen auf (innere und äußere) Reize, somit also seine Handlungen ablaufen; dieser Zustand wird durch Erziehung bzw. Nichterziehung entscheidend beeinflußt. Auch die Verwahrlosung ist ein Zustand und als Zustand gleichartig charakterisiert, d. h. sich in gleicher Weise äußernd (reagierend), ob es sich um einen normalen oder debilen oder psychopathischen oder infantilen Verwahrlosten handelt. Wir erkennen hier den innigen Zusammenhang zwischen Erziehung und Wertigkeit im Kulturleben; der Mangel an Erziehung kann einen Zustand der Psyche herbeiführen, der sich als Verwahrlosung kennzeichnet und als Zustand in der Psyche fixiert erscheint. Wir können vom Standpunkte der Kultur von einem außergewöhnlichen nicht normalen Zustande sprechen; wir können denselben gewiß aber nicht als krankhaft im Sinne der Gerichtspsychiatrie bezeichnen, wie ja auch der Verwahrloste vor dem Strafgerichte als zurechnungsfähig bezeichnet werden muß.

Der Zustand der Verwahrlosung ist den Ursachen entsprechend gekennzeichnet durch Mangel an Hemmungen und Überwiegen antisozialer Vorstellungen; wir definieren die Verwahrlosung als das hemmungslose Überwiegen (Vordrängen) antisozialer Vorstellungen und deren Überführung in Handlung.

Der Zustand der Verwahrlosung kann unkorrigierbar (unheilbar) werden, Hemmungen können nun nicht mehr eingeschaltet werden und es etabliert sich ein affektiver Defekt bzw.,

wenn ein solcher schon vorhanden gewesen, gewinnt er das Übergewicht (Schwinden der haptophoren Gruppen für Hemmungen). Aus dem Verwahrlosten wird so der Verbrecher, was festzuhalten von größter Bedeutung ist, weil wir immer wieder sehen, wie Kinder und Jugendliche, ohne daß erhöhte Disposition durch Debilität, Psychopathie, Infantilismus (endogene Ursachen) vorhanden wäre, über den Weg der Verwahrlosung dem Verbrechertum anheimfallen (Verbrecher aus exogenen Ursachen).

Man kann vom Standpunkte der Ursachen aus betrachtet das Problem der Verwahrlosung in eine Formel fassen, die lautet: Normalität bzw. Debilität bzw. Psychopathie bzw. Infantilismus + Mangel an Erziehung- (Kultur-) Hemmungen = Verwahrlosung. Wir können also nur jene Zustände zur Verwahrlosung zählen, die sich durch eine geeignete Erziehung hätten verhüten lassen. Freilich ist Erziehung etwas sehr relatives; dieselbe Erziehung, die bei dem normalen Kinde und Jugendlichen voll entspricht, kann bei dem Infantilen, Psychopathen, Debilen sich als insuffizient erweisen; dies ändert aber nichts daran, daß die Verwahrlosung beim Psychopathen, Debilen und Infantilen ebensogut wie beim Normalen ein Erziehungsproblem ist, ohne daß wir dabei die ungeheure Bedeutung erhöhter Disposition (der konstitutionellen Momente — der endogenen Ursachen) für die Verwahrlosung irgendwie unterschätzen. So bringt uns der Debile wohl am häufigsten den Typus des Schulstürzers, des Landstreichers, des Gelegenheitsdiebes und wenn man ein größeres Material kriminell gewordener Jugendlicher überprüft, so findet man unter diesen ein Überwiegen der Debilen.

Der jugendliche Geisteskranke wie auch der fertige Verbrecher, mag letzterer aus Verwahrlosung bzw., wie so ungemein häufig, aus Psychopathie plus Verwahrlosung hervorgegangen sein, fällt naturgemäß nicht unter den Verwahrlosungsbegriff; auch brauchen Handlungen, welche die Folge akuter Alkohol- oder Nikotinvergiftung sind, keineswegs der Ausdruck von Verwahrlosung zu sein, wie ja auch immer wieder Kinder mit Handlungen straffällig werden, die ausschließlich durch kindliche Hemmungslosigkeit und Kritiklosigkeit (infantile Cha-

raktereinstellung), nicht aber durch Verwahrlosung verursacht erscheinen.

Eine große Rolle auf dem Gebiete der Verwahrlosung spielt die Verführung. Jedem Polizeibeamten, jedem Jugendrichter, jedem auf diesem Gebiete arbeitenden Arzte ist der Standpunkt des Verwahrlosten, der sich in äußerst typischer Weise äußert, bekannt: „Ich bin verführt worden, der und der hat mich angestiftet usw." Tatsächlich ist jeder Verwahrloste verführt; wir erkennen dies am besten, wenn zwei oder mehrere Verwahrloste zusammen — Verwahrloste finden sich immer und sind nur selten allein zu treffen — ein Delikt begehen: typisch geht der Reiz, der Antrieb zur Tat von dem Kameraden aus: es ist wie ein elektrisches Funkenüberspringen hin und her, hier Reiz, dort Tat und umgekehrt. In dieser Weise zur Tat, zur Handlung zu gelangen, ist ja schließlich eine Eigenart der kindlichen und jugendlichen Psyche überhaupt; in der Verwahrlosung ist sie für die Stellungsnahme von Polizei und Gericht von nicht geringer Bedeutung. In charakteristischer Weise erkennen wir die Verführung in der sexuellen Verwahrlosung der jungen Mädchen. Es ist ein Irrtum, zu meinen, daß das Verlangen nach sexueller Befriedigung zu dieser Art von Verwahrlosung führe; wir haben vielmehr immer wieder die Freundin, welche verführt, und der Besitz der Freundin, ihr neuer Hut, ihre schicke Bluse als den von der Verführerin übergebenen Reiz.

Es ist notwendig, die Diagnose der Verwahrlosung in exakter Weise zu stellen. Es wird deshalb ein genauer Status (somatisch und insbesondere bezugnehmend auf das Nervensystem) aufgenommen. Diesem folgt die Intelligenzprüfung, insbesondere zur Feststellung der Kritik (Urteilsfähigkeit), um so eine evtl. erhöhte Disposition zur Verwahrlosung (Debilität) klarzulegen. Schon die Intelligenzprüfung gewährt wertvolle Einblicke in das Unterbewußtsein, das wir durch geeignetes Reizmaterial bloßzulegen trachten. Es ist bei der Untersuchung Verwahrloster ganz besonders wichtig, zur psychologischen Prüfung in keiner Weise Schulwissen zu verwenden, da bei Benützung desselben scheinbar eine Debilität festgestellt werden kann, die nichts anderes ist als ein für irgendwie schwerer Verwahrloste typischer Wissensdefekt, der sich auch in die Entwicklung der

Intelligenz auswirkt. Der Intelligenzprüfung folgt die eingehende psychische Analyse (nicht Psychoanalyse im Sinne der Wiener Ärzte Breuer und Freud!); sie bringt uns Aufschluß über die Gefühlsbetonung (Affekte), das Unterbewußtsein, über das, was die Delikte verursachte (ob im kausalen Zusammenhange mit Verwahrlosung). Wichtig hierzu ist das genaue Studium des Aktenmateriales, welches immerhin dem ärztlichen Erkennen als von Nichtärzten (Polizeibeamten, Fürsorgerinnen usw.) aufgenommen mitunter Schwierigkeit bereitet. Dem Arzte interessiert das Delikt als Symptom des Zustandes, in welchem sich das Kind oder der Jugendliche befindet; dabei können für ihn nur psychologische, nicht aber strafrechtliche Momente (Größe des Schadens) maßgebend sein. Wesentlich zur exakten Abgrenzung des Verwahrlosungsbegriffes ist die Frage, ob das Delikt durch Erziehung hätte verhütet werden können oder ob Kritik (schwere Debilität u. a.) oder Gefühlsbetonung (affektiver Defekt des fertigen Verbrechers u. a.) eine so tiefe Stufe erreicht haben, daß Erziehung den bestehenden Zustand nicht mehr zu ändern vermocht hätte. Unbedingt ist daran festzuhalten, daß Verwahrlosung systematisch diagnostiziert werde und daß es eine scharfe Begrenzung des Verwahrlosungbegriffes ohne ärztliche Diagnose nicht gibt.

Wie wichtig eine diagnostisch ausnahmslos anwendbare Erfassung der Verwahrlosung ist, lehrt uns der Verkehr mit Richter und Polizei. Es ist hier praktisch von allergrößter Bedeutung, das, was Verwahrlosung ist und das, was Verwahrlosung nicht ist, zu trennen. Es ist dies insbesondere dann notwendig, wenn die Frage der Form der Strafe (bedingte Verurteilung, Haft in Erziehungsanstalt, Zwangserziehung, Schutzaufsicht, Verwarnung, Milieuwechsel usw.), der Strafbarkeit, des evtl. Wertes der Strafe im Einzelfalle klargelegt werden soll.

Die Heilung der Verwahrlosung, um altbekanntes nur kurz zu wiederholen, ist vor allem Volkserziehung, die in inniger Zusammenarbeit von Juristen, Pädagogen, Medizinern geleistet werden muß. Auch im Einzelfalle ist es Erziehungsarbeit, auf deren spezifische Wege (Erziehung von Debilen, Psychopathen, rein Verwahrlosten) ärztliche Diagnostik leitet. Debile und Psychopathen höheren Grades gehören in Anstalten (Heil-Er-

ziehung), auch wenn sie nicht bzw. noch nicht verwahrlost sind. Auch schwer Verwahrloste können nur in geeigneten Anstalten (geschlossene Erziehung) auf einen anderen Zustand umgeschaltet werden. Ob der Machtfaktor der Strafe in der Behandlung Verwahrloster notwendig sei oder nicht, ist heute nicht spruchreif. Jedenfalls müssen wir als Ärzte den Mangel an Härte in der Erziehung als einen eminent schädigenden Faktor anerkennen; Härte hat selbstverständlich mit körperlicher Züchtigung nichts zu tun.

Ich hoffe, daß vorliegendes geeignet sein dürfte, das Interesse der Kinderärzte für den Gegenstand zu wecken; gerade die Kinderärzte sind ja in hohem Maße berufen und geeignet, auf diesem Gebiete zu arbeiten.

Von ausführlichem Literaturverzeichnis wurde mit Absicht abgesehen und wird diesbezüglich insbesondere auf Gregor und Voigtländer, Die Verwahrlosung, hingewiesen.

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Frassetto, F. *Die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Körperlänge.* (La Clin. Pediatr. **4**, Nr. 5, S. 165.)

An der Hand eines Beobachtungsmaterials von 2000 ausgetragenen Säuglingen (1000 männliche, ebenso viele weibliche) kommt Verf. zu folgenden praktischen Ergebnissen: Die Gewichte, die einer Körperlänge von 50,5 cm — also der durchschnittlichen — entsprechen, sind bei beiden Geschlechtern gleich. Bei Kindern unter 50 cm Länge sind die Knaben schwerer als die Mädchen, bei Kindern über 50 cm ist das Umgekehrte der Fall. Bei den Kindern weiblichen Geschlechts besteht eine größere Regelmäßigkeit der Beziehungen zwischen Körperlänge und Gewichte, d. h. daß das weibliche Wesen auf diesem Gebiet eine geringere Variabilität aufweist als das männliche. Held (Berlin).

Kahn, W. *Weitere Mitteilungen über die Dauer der Darmpassage im Säuglingsalter.* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanstalten u. Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 48—54.

Die Untersuchungen werden auf Frühgeburten und dyspeptische Säuglinge ausgedehnt. Bei ersteren findet sich bei größerer Gleichmäßigkeit eine durchschnittlich etwas kürzere Dauer der Darmpassage als beim normalen Säugling. Auch der dyspeptische Säugling hat eine kürzere Durchgangsdauer, wobei die Dickdarmpassage erheblicher verkürzt ist als die des Dünndarms. Bei gelegentlich beobachteter längerer Dauer liegt der Grund in einer Verzögerung der Rectumentleerung. Schall (Tübingen).

Mengert, E. *Untersuchungen über den Fermentgehalt des Säuglingsmagens.* (Leiden, Kinderklinik der Reichsuniversität.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 85—95.)

Die Bestimmung des Fermentgehalts im Säuglingsmagen nach Methoden von Michaelis und Rothstein (die ausführlich besprochen werden) ergeben einen auffallenden Parallelismus zwischen Lab- und Pepsinwerten, was Verf. die Indentität beider Fermente sehr wahrscheinlich erscheinen läßt. Das Mengenverhältnis von Lab zu

Pepsin ist beim Säugling und beim Erwachsenen gleich. Der funktionelle Unterschied, nämlich daß beim Säugling eine Lab-, beim Erwachsenen eine Pepsinwirkung zu beobachten ist, hängt mit der verschiedenen Wasserstoffionenkonzentration des Magensaftes zusammen. Bei kranken Säuglingen fand sich sowohl bei chronischen als auch bei akuten Ernährungsstörungen eine erhebliche Herabsetzung des Fermentgehaltes. Schall (Tübingen).

Roch, M. *Funktionsstörung der Leber und die Salicylatprobe.* (Rev. méd. de la Suisse romande **42**, Nr. 5, Mai 1922, S. 291.)

Die Hauptfunktionen der Leber sind folgende: 1. die gallenerzeugende, 2. die glykogenetische, 3. die proteolytische, 4. die zirkulatorische. Als weniger wichtig kann man beiseite lassen: die thermogenetische Funktion, die Wirkung auf den Schwefel-Eisen-Fettumsatz, die Fibrinogenbildung, die Hämatolyse und die Hämatopoëse, die Abwehr von Infektionen usw. Bemerkenswert ist, daß trotz der vielseitigen Arbeiten, die sie verrichtet, die Leberzelle physiologisch wenig differenziert ist. Hat die Leberinsuffizienz einen beträchtlichen Grad erreicht, so tritt dem Arzt jenes bekannte Krankheitsbild des Icterus gravis entgegen. Die Behandlungsmöglichkeiten sind dann gleich Null, die Prognose äußerst schlecht, die Diagnose zwar leicht, aber ohne großes praktisches Interesse. Viel wichtiger wäre es, die Leberinsuffizienz in ihrem Beginn zu erkennen. Viele Funktionsprüfungen, die den Anspruch erheben, sich mit der Leber ausschließlich zu befassen, leiden darunter, daß die Leber eingeschaltet ist zwischen dem Verdauungstrakt, der absorbiert, und der Niere, welche ausscheidet. Der Verf. hat eine Substanz gefunden, die bei großer Einfachheit der Anwendung und völliger Unschädlichkeit doch brauchbare Resultate geliefert hat. Er geht dabei folgendermaßen vor: Eine Stunde nach dem ersten Frühstück führt er 0,04 g salicylsaures Natron ein und prüft den zwischen 9—11 Uhr und den von 11—3 Uhr gelassenen Urin. Der Urin wird tropfenweise einer 1 proz. Eisenperchlorürlösung zugesetzt. Eine violette Farbwolke, die sich beim Kontakt der beiden Flüssigkeiten bildet, zeigt den positiven Ausfall an. Eine normale Leber ist imstande, die Gesamtmenge des Salicylats zurückzuhalten oder nur so kleine Mengen durchzulassen, daß sie die Farbreaktion nicht beeinflussen. Erkrankte Lebern lassen soviel von der eingeführten Substanz passieren, daß die Farbreaktion im Urin bald deutlich wird. Held (Berlin).

Schippers, J. C. und **de Lange, C.** *Verdauungsleukocytose und Verdauungsleukopenie bei Kindern.* (Amsterdam, Emma-Kinderkrankenhaus.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 169—183.

Eine Besprechung der Lehren Widals von der hämoklasischen Reaktion und deren Kritik führt zur Frage, welche Faktoren das

weiße Blutbild beeinflussen. Die mannigfaltigen widersprechenden Resultate veranlassen die Verff. speziell die Verdauungsleukocytose einer genauen Prüfung bei gesunden Säuglingen und älteren Kindern zu unterziehen. Schon die Nüchternwerte zeigen große Schwankungen, auch bei ein und demselben Kind. Während nach Zufuhr von Kuhmilch die Leukocytenkurve unregelmäßige Schwankungen zeigt, tritt nach Muttermilch eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Sinne der hämoklasischen Reaktion zutage, ein Befund, der allerdings die Lehre Widals von der proteopexischen Funktion der Leber keineswegs stützt. Ältere Kinder zeigen eine größere Regelmäßigkeit. Weitere Untersuchungen (im Liegen und Stehen; mit kleineren Mengen, mit Wasser und Fermentlösungen) weisen ebenfalls darauf hin, daß neben den chemischen Einflüssen eine Menge anderer Faktoren, z. B. vasomotorische Zustände, Erregungen, Muskelanstrengungen und statische Reize eine Rolle spielen. Im übrigen können schon in den ersten 5 Minuten erhebliche Schwankungen nach oben und unten beobachtet werden. Auf jeden Fall ist eine Funktionsprüfung der Leber nach Widal für den Säugling abzulehnen.

Schall (Tübingen).

Eckstein, A. und **Rominger, E.** *Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung im Kindesalter.* IV. Mitteilung. Über die Atmungsstörungen bei tuberkulöser Meningitis. Arch. f. Kinderheilk. **70**, 1922, S. 258.

Man kann 3 Stadien unterscheiden: 1. Reizung, 2. Hemmung, 3. partielle bzw. totale Lähmung. Das klinische Zeichen der Reizatmung ist Gähnen, Seufzen und Beschleunigung der Atmung; an diese schließt sich die wogende Atmung, aus der sich der Cheyne-Stokessche Atemtypus entwickelt. Die Unregelmäßigkeiten der Atmung sind reversibel, es handelt sich also um eine rein funktionelle Dissoziation der Atmung auf nervöser Basis.

P. Karger.

Stewart, Chester A. und **Sheets, C. B.** *Die Vitalkapazität der Lunge im Kindesalter.* Vorläufige Mitteilung. (Am. journ. diseas. of childr. 1922, **24**, S. 83—88.)

Untersuchung der Vitalkapazität bei 430 gesunden Kindern und zwar 228 Knaben und 202 Mädchen im Alter von 4—15 Jahren einschließlich. Bei den Knaben nahm die Vitalkapazität von 792 auf 3044 cc., bei den Mädchen von 644 auf 2680 cc. zu. Mädchen haben dauernd eine geringere Vitalkapazität als Knaben gleichen Alters. Bei 5 Kindern mit Bronchiektasen und 5 Kindern mit Lungentuberkulose war die Vitalkapazität der Lungen stark herabgesetzt.

H. Vogt.

Wilson, M. G. und **Edwards, D. J.** *Diagnostischer Wert der Bestimmung der vitalen Lungenkapazität bei Kindern.* (Journ. of Americ. Med. Assoc. **78**, 15. April 1922, Nr. 15, 1107.)

Verff. benutzten für ihre Untersuchungen den von Peabody angegebenen Spirometer. Es gelangten Kinder im Alter von 6 bis 16 Jahren zur Untersuchung. Auf Grund der Untersuchungen stellten sie einen Standardwert von 1,93 l pro Quadratmeter fest. Die vitale Kapazität wird von einer Tabelle abgelesen. Knaben zeigten eine um 6% größere vitale Kapazität als Mädchen, die Kinder der farbigen Rassen hatten sämtlich niedrigere Werte. Armut, schlechte soziale und hygienische Verhältnisse scheinen auf die Lungenkapazität keinen Einfluß zu haben. Dagegen bewirkt körperliche Bewegung eine Zunahme. Während wiederum Unterernährung und Untergewichtigkeit keinen Einfluß auf die vitale Kapazität haben. Eine Abnahme der Kapazität von 15% und mehr vom Durchschnittswert sollte zu weiterer physikalischer und röntgenographischer Untersuchung Veranlassung geben.

Käckell (Hamburg).

Comby, J. *Langdauerndes Fieber geringer Höhe bei Kindern.* Arch. de méd. des enfants **25**, S. 449—463.

Abgesehen von den bekannteren Ursachen für längerdauerndes Fieber bei Kindern, wie Entzündungen des Nasenrachenraums, chronische Appendicitis usf. führt Verf. solche Zustände auch auf Autointoxikation vom Magendarmkanal aus und auf Darmparasiten zurück. H. Vogt.

Sabatini, L. *Die Peroxydase im Liquor cerebrospinalis.* (Päd. Klin. Rom.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 863.)

Die Peroxydase wird durch Zufügen von 1% Guajakol und HO_2 zum Liquor nachgewiesen. Sie war immer vorhanden; im akuten Stadium der Meningitis purulenta, einmal bei Hirntuberkel und Meningitis serosa; bei allen anderen fehlte sie, so auch bei Meningitis tuberkulosa; auch in lymphocytenhaltigen Pleuraexsudaten war sie nicht nachweisbar; dagegen fand sie sich stets in experimentell erzeugten, sterilen Leukocytenextrakten. Sie hat also mit Bakterien nichts zu tun, sondern stammt von den polymorphkernigen Leukocyten ab. Beim Hirntubel und der Meningitis serosa wurde sie vielleicht von den Ependymzellen oder von zugrundegegangenen Polynucleären geliefert. Tezner (Wien).

Wentzler, E. *Ein Apparat zur Messung des Schädelinnendruckes an der Fontanelle des Säuglings.* Arch. f. Kinderheilk. **70**, 1922, S. 241.

Die respiratorischen Schwankungen der Fontanelle sind um so geringer, je höher der Schädelinnendruck ist. Daher fühlt sich die Fontanelle bei Druckerhöhung „gespannt" an. Die mit dem von W.

konstruierten Instrument gefundenen Werte müssen noch in eine einfache mathematische Beziehung zur Größe der Fontanelle gesetzt werden. Dann gelingt es, bei ausgetrockneten Säuglingen die allmähliche Wasserretention am Steigen des Schädelinnendruckes objektiv festzustellen oder Drucksteigerungen ohne Lumbalpunktion oder blutige Eingriffe zu finden. Die Handhabung des Apparates ist sehr einfach und ohne Belästigung des Kindes auszuführen.

P. Karger.

Diagnostik und Symptomalogie.

Caronia, G. *La puntura della milza e del midello osseo.* (*Punktion der Milz und des Knochenmarks.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 607.)

Beide Punktionen können zu diagnostischen Zwecken vorgenommen werden bei Leishmanniosis, bei Malaria, bei Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates. Die Knochenmarkspunktion ist die weniger gefährliche; es wird ein kleiner Troisquart N. 1,30 × 5 oder eine Weintraudsche Nadel N 1 in die Tibiaepiphyse an ihrer unteren Grenze schief von oben nach unten eingestochen; die Kompakta ist bei jüngern Kindern leicht zu durchbohren; hierauf wird die Nadel etwas zurückgezogen, der Mandrin einige Mal vor und zurück geführt und dann die Nadel rasch herausgezogen, die am unteren Ende anhaftende Flüssigkeit auf einen Objektträger ausgestrichen. Die Milzpunktion ist nur vorzunehmen, wenn die Knochenmarkspunktion bei Verdacht auf Parasiten ergebnislos geblieben ist; sie ist bei Patienten, die zu Blutungen neigen, zu unterlassen; auch kommen bisweilen Zerreißungen des Gewebes vor. Es wird mit einer langen dünnen Nadel erst nur die Haut durchstochen; dann wartet man, bis die besonders bei Kindern oft heftigen Abwehrbewegungen abgenommen haben; erst dann sticht man in die Milz ein, läßt die Nadel einige Sekunden stecken und zieht sie dann rasch heraus; am unteren Ende haftet die Pulpa. Tezner (Wien).

Liss, I. Edward. *Der Thymusschatten beim Säugling.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 192—199..)

Bei 149 neugeborenen Kindern wurden Röntgenaufnahmen des Brustkorbs am 3. Lebenstage, nach Ablauf von 10 Tagen und dann in monatlichen Abständen angefertigt. Soweit möglich, fanden die Aufnahmen am Ende einer tiefen Einatmung statt. An 55 Kindern im Alter von 2 Tagen bis zu 10 Jahren wurden die zuvor angefertigten Röntgenaufnahmen bei Leichenöffnung überprüft. Bei einer Anzahl davon wurden auch vergleichende Messungen an der Platte und am Organ selbst ausgeführt. Die Masse stimmten bei 21 von 36 Fällen bis auf 0,5 cm, bei 7 bis auf 0,5—1 cm und bei 8 noch weniger überein. Der Thymusschatten kann säulenförmig, kugelig oder ge-

stielt sein. Ein gestielter Schatten entzieht sich der Beurteilung im Röntgenbild, weil er mit dem Herzschatten zusammenfällt. Ein großer Thymusschatten mit einem Querdurchmesser von mehr als 3 cm fand sich bei 50 von 119 Neugeborenen. Am Ende des ersten Lebensmonats hatten von 73 Kindern, die nachuntersucht werden konnten, noch 16 eine breite Thymus. In den meisten Fällen verschwand der breite Thymusschatten im Laufe des ersten Lebensjahres, bei einzelnen Kindern blieb er bestehen. Ein großer Thymusschatten kann vorhanden sein, ohne daß Krankheitszeichen darauf hinweisen oder die physikalische Untersuchung den Nachweis ermöglicht.

H. Vogt.

Behandlung und Pflege.

Rohr. *Senfölprießnitz als Ersatz des Heubnerschen Senfwickels und der Noeggerath-Mertzschen Senfboluspackung.* (Münch. med. Wochenschrift **69**, Nr. 21, Mai 1922, S. 784.)

Empfehlung des vom Verf. angegebenen Senfölprießnitz, der eine Modifikation der Senfboluspackung ist. Wirkung die gleiche wie bei den beiden anderen Methoden; exakte Dosierbarkeit, absolute Ungefährlichkeit und bedeutend billigerer Preis als Vorzüge. Methodik: 3 Tropfen Senföl auf 100 g Wasser, das für den Prießnitz bestimmte Leinentuch hierin gleichmäßig ausdrücken; Dauer der Packung 3 bis 4 Minuten für Säuglinge und für ältere Kinder.

F. Loewenhard (Charlottenburg).

Bedö, E. *Behandlung der Brüste säugender Mütter.* (Med. Klin. Nr. 29, Juli 1922, S. 928.)

Empfiehlt Anlegen bald nach der Geburt; kurze, dafür häufigere Stillzeiten, Behandlung der Rhagaden mit 10proz. Lösung von Acid. tannicum in Glycerin unter Zusatz von 5% Anästhesin. Warnt vor der Behandlung mit feuchten Umschlägen. Rosenbaum.

Baecker, F. *Erfahrungen über Rivanolbehandlung der Mastitis.* (Zentrbl. f. Gynäk. **46**, Nr. 31, Aug. 22.)

Die an der Bremer Frauenklinik bei der Behandlung der Mastitis mit Rivanol gemachten Erfahrungen sind keine sehr günstigen. Nur wenn es sich um einen abgegrenzten Eiterherd handelte ohne Tendenz zum Fortschreiten, war ein relativer Erfolg mit Rivanol zu verzeichnen. Fortschreitende Entzündungsprozesse dagegen konnten durch Rivanolinfiltrationen nicht zur Abheilung gebracht werden. Speyer (Berlin).

Steichele, H. *Über die Behandlung der Mastitis mit Vuzin.* (Zentrbl. f. Gynäkol. **46**, Nr. 27, Jul. 22, S. 1099.)

Sowohl die diffus infiltrierende Form der Mastitis als auch die abscedierende Form lassen sich durch exakt durchgeführte Vuzinbehandlung zur Heilung bringen. Die Technik ist folgende: Bei der erstgenannten Mastitisform wird der Herd mit 10—30 ccm einer Vuzinlösung 1:400 umspritzt; bei der abscedierenden Form wird der Absceß mit der Rekordspritze mit dicker Kanüle punktiert und dann die Absceßhöhle mit der $^1/_4$proz. Vuzinlösung gefüllt, wobei darauf zu achten ist, daß etwas weniger Vuzinlösung einzuspritzen ist, als Eiter abgesaugt ist. Die Behandlungsdauer ist durchschnittlich kürzer als bei der bisher üblichen chirurgischen Methode durch radiäre Inzisionen. Die Behandlungsweise ist jedoch recht schmerzhaft und zeitraubend. Das kosmetische und das funktionelle Ergebnis hinsichtlich des Drüsengewebes ist nach den vom Verf. gemachten Erfahrungen als gut zu bezeichnen. Speyer (Berlin).

Pharmakologie und Toxikologie.

Camurati, M. *Versuche über intracutane Injektion pharmako-dynamischer Stoffe.* (Päd. Klinik Bologna.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 257.)

Verf. hat bei zahlreichen Kindern intracutane Injektionen von Adrenalin und Pituitrin ($^1/_{20}$ ccm) sowie Kontrollen mit Kochsalzlösung gemacht. Bei der Konzentration 1 : 1000000 bis 1 : 8000 Adrenalin trat eine zentrale weiche Quaddel, ein weicher Hof mit Ausläufen und herum ein hyperämischer Hof auf; diese Ausläufer richteten sich stets nach der Leiste oder der Axilla, je nachdem, ob die Injektion am Ober- oder Unterbauch gemacht worden war; sie entsprechen den Lymphgefäßen der Haut. Bei Konzentration von 1 : 7000 bis 1 : 4000 trat ein zentraler blauer Fleck in der Quaddel und Gänsehaut auf, bei Injektion von 1 : 3000 zentrale Nekrose. Die Reaktion auf Pituitrin unverdünnt bis 1 : 400 entsprach der schwächsten Adrenalinreaktion. Erhöhte Empfindlichkeit wurde angenommen, wenn schon geringere Verdünnungen die entsprechende Reaktion ergaben, im gegenteiligen Falle verringerte. 2 Fälle von Diabetes insipidus zeigten erhöhte Empfindlichkeit für Pituitrin; die übrigen abnormen Reaktionen lassen keinerlei Schlüsse auf Konstitution oder Krankheit zu. Tezner (Wien).

Richter, Gerhard. *Die Wirkung des Homatropins auf das Auge des Säuglings.* (Archiv f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 81.)

Mit frischen Lösungen 1 : 1000 kann man beim Säugling immer Mydriasis und Pupillenstarre hervorrufen. Mit der Zeit verlieren die

Lösungen ihre Wirksamkeit, jedoch bei Homatropin langsamer als bei Atropin. Lichtstarre war noch bei 1 : 5000 = 0,01 mg, Mydriasis bei 1 : 600000 = 0,00008 mg der frischen Lösung zu erzeugen.

P. Karger.

O'Brien, Thomas J. *Etwas über Digitalis.* (Boston Med. u. Surg. Journ. **187**, Nr. 4.)

Über die Dosierung der Digitalisdroge, deren Werdegang von der Pflanze an der Verf. als Einleitung gibt, gehen die Meinungen oft auseinander. Der praktische Arzt neigt gewöhnlich zur Unterdosierung. Digitalis soll so hoch dosiert werden, daß eine therapeutische Wirkung eintritt, dann geht man so weit zurück, daß der erzielte Effekt bestehen bleibt und setzt so lange aus, bis der Organismus ein erneutes Vorgehen beansprucht.

Fehlschläge bei richtiger Diagnosenstellung und korrekter Darreichung erklären sich durch schlechte Beschaffenheit der Droge, die konstante und weniger konstante Körper enthält; Digitoxin ist zweifellos der beständige, Digitalein der unbeständige Anteil. Der Unterschied zwischen der therapeutischen und der toxischen Dosis ist sehr gering, so daß Vergiftungserscheinungen sich ohne Vorboten einstellen können. Daher ist es nicht ratsam, die Maximaldosis innerhalb von 6 Stunden zu wiederholen, besonders, wenn es sich um intravenöse oder subcutane Injektion handelt. Über die Ausscheidung des Digitalis wissen wir nichts, da es in den Exkrementen chemisch nicht nachweisbar ist. Wir nehmen an, daß es im Körper oxydiert wird. Die Gefahr der Kumulierung ist bekannt; glücklicherweise kündigt sich ein Herzblock durch Nausea und Erbrechen an, dank der Wirkung des Digitalis auf das C. N. S. Jede Schädigung des Myokards ist eine Kontraindikation für die Digitalisanwendung, auch dann, wenn wir in Erfahrung gebracht haben, daß die Schädigung eine luetische Basis hat. Lues ist eine viel häufigere Grundlage für Herzerkrankungen, als gewöhnlich angenommen wird. In einem Viertel aller Mitralfehler, in der Hälfte der Aortenerkrankungen und bei 2 Dritteln der Aneurysmen ist der Wassermann positiv; Digitalis ist in solchen Fällen neben der spezifischen Behandlung nicht unangebracht. In der Behandlung der Pneumonie hat sich Digitalis einen festen Platz erobert. Held (Berlin).

Genoese, G. *Fibröse Sarkoide nach Injektionen von Campheröl.* (Päd. Klin. Rom.) (La Pediatria **30**, 1922, S. 812.)

Ein halbes Jahr nach Campherölinjektionen traten bei einem 5jährigen Kind unter Fieber schmerzhafte, mandelgroße, gelappte, harte Tumoren auf. Das Olivenöl war völlig rein, von Säuren befreit gewesen. Manche Autoren halten die Tumoren für das Produkt einer langsam fortschreitenden Fremdkörperentzündung; die Seltenheit

ihres Auftretens spricht aber dafür, daß bei ihrem Zustandekommen noch ein bisher unbekannter Faktor mitwirkt. Die Therapie besteht in Excision. Tezner (Wien).

Heimann, H. und **Aschner, P. W.** *Die Einatmung von Zinkstearat beim Säugling.* (Klinische und experimentelle Untersuchung.) (Amer. journ. of diseases of children **23**, 503—510.)

Als unmittelbare Folge der Einatmung von Zinkstearat aus einer Puderbüchse wurde bei Säuglingen Atemnot und Cyanose beobachtet, woran sich in einigen Fällen eine Bronchopneumonie anschloß. Versuche an Hunden mit Einblasen von Zinkstearat in die Luftröhre führten ebenfalls zur Entstehung bronchopneumonischer Veränderungen und bei häufigerer Wiederholung zur Neubildung von Bindegewebe. Dabei waren die erkrankten Lungenabschnitte steril.
H. Voigt.

Balkhausen. *Erfahrungen mit Yatren.* (Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 27, Juli 1922, S. 1360.)

Yatren wirkt gut im Sinne einer Entzündungssteigerung. Bei infizierten Wunden und ähnlichen Krankheitsprozessen gelingt es oft, durch das Mittel die Entzündung so zu steigern, daß unter Heilfieber und Heilentzündung ohne Operation der Körper allein über die Infektion Herr wird. Selbst, wenn das nicht immer gelingen sollte, kommt das Messer noch nicht zu spät. Man muß daher bei der Behandlung lokaler Infekte sich immer überzeugen, ob man nicht durch eine Steigerung der Entzündungsvorgänge eine Heilung zu erreichen imstande ist. A. Münzer.

Bakteriologie.

Caronia, G. und **Auricchio, L.** *Typhus- und Paratyphusbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit.* (La Pediatria **30**, 15. April 1922, Nr. 8, 337.)

Es gelingt in 93% aller Fälle, Typhus- resp. Paratyphusbacillen aus dem Liquor zu züchten bei Formen mit und ohne nervöse Erscheinungen vom 8. bis zum 30. Tage; daraus ist ersichtlich, daß der Typhusbacillus allein nicht geeignet ist, bei Eindringen in den Liquor eine Meningitis zu erzeugen. Die Liquorkultur gelingt öfter als die Blutkultur, weil in den Liquor weniger bakterienschädigende Antikörper übergehen und außerdem der Liquor selbst nach 24stündiger Bebrütung ein Anreicherungsmittel der Bakterien darstellt; die Methode ist für die Praxis zu empfehlen. Tezner (Wien).

Hickey, P. M. *Behandlung von Diphtheriebacillenträgern mit Röntgenstrahlen.* (Americ. Journ. of Roentgenol. **9**, Mai 1922, H. 5, 319.)

Vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege ist die Vernichtung der Diphtheriebacillen bei den sog. Diphtheriebacillen-

trägern von größter praktischer Bedeutung. Bequemlichkeit der Anwendung und Sicherheit des Erfolges lassen die Röntgenbestrahlung als die Methode der Wahl, in die Praxis eingeführt zu werden, berechtigt erscheinen. Vergleichende Untersuchungen an einem größeren Material ergaben Spontanheilung bei 34%, Heilungen nach lokaler Behandlung mit Merkurochrom- und Gentianaviolettpinselung in 68%, Heilungen bei Rachendiphtherie mit Röntgenbestrahlung der Tonsillen in 80%. Das so seine Überlegenheit beweisende Röntgenverfahren sollte daher allgemein zum Unschädlichmachen von Bacillenträgern in ausgedehnterem Maße herangezogen werden, zumal die Anwendung einfach und für den Patienten ohne Unbequemlichkeiten vorgenommen werden kann. Kautz (Hamburg).

Rosenberg und **Zielaskowski.** *Beitrag zum Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Lunge und im pleuritischen Exsudat.* (Klin. Wochenschrift, **1**, Nr. 23, Juni 22, S. 1149.)

Diphtheribacillen finden sich nicht selten im Lungensputum zusammen mit Tuberkelbacillen. Seltener ist die Kombination mit Influenza. Mitteilung eines einschlägigen Falles und eines weiteren, bei dem sich im pleuritischen Exsudat Diphtheribacillen fanden.
A. Münzer.

Serologie und Immunitätslehre.

Sidlick, D. M. und **Knowles, F. C.** *Der Wert der cutanen Sensibilisierungsprobe bei Ekzem und papulärer Urticaria im Kindesalter.* (Amer. Journ. of Diseas. of Childr. **23**, Nr. 4, April 22, S. 316.)

Unter 23 Kindern mit Ekzem fiel die Hautprüfung auf Überempfindlichkeit gegen Eiweißkörper der Nahrung 8 mal ergebnislos aus. Bei 15 (65 v. H.) der untersuchten Kindern bestand Überempfindlichkeit. Durch Regelung der Nahrung entsprechend dem Ausfall der Hautprüfung wurde 6 mal Heilung erreicht und bei 9 Kindern Besserung, die bei 3 davon sehr erheblich war. Unter 12 Kindern mit Urticaria erwiesen sich 9 als überempfindlich gegen Eiweißkörper der Nahrung. Davon wurden 3 geheilt und 4 gebessert. Für die Prüfung auf Überempfindlichkeit ziehen die Verff. die intracutane Einverleibung der subcutanen vor. Vogt.

Herman, Harold. *Kritische Untersuchung von 64 Fällen von Asthma und Ekzem im Säuglings- und Kindesalter mittels Hautprüfung auf Überempfindlichkeit gegen Eiweiß.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 221—238.

Die Untersuchungen des Verf. erstreckten sich auf 31 Fälle von Asthma und 30 Fälle von Ekzem an Kindern im Alter von 5 Wochen bis zu 7 Jahren. Zur Untersuchung auf Überempfindlichkeit wur-

den bei den Asthmafällen nicht weniger als durchschnittlich 96, bei den Ekzemfällen 22 verschiedene Eiweißkörper herangezogen. Überempfindlichkeit findet sich bei Kindern mit Asthma oder Ekzem viel häufiger als bei gesunden. Von den Asthmafällen hatten 14, von den Ekzemfällen 13 keine Überempfindlichkeit, die durch Hautprüfung nachweisbar gewesen wäre. Die meisten Hautreaktionen wurden erhalten mit dem Eiweiß der Eier, des Kaninchenhaars, der Kuhmilch (besonders Lactalbumin), des Senfs, der Geflügelfedern, des Schafs, Huhns, der Gans und der Ente. Häufig vertreten war die Überempfindlichkeit gegen Kaninchenhaar, das in den Haushaltungen in mannigfacher Form vorkommt. In Ausnahmefällen kann Überempfindlichkeit der Haut bestehen, ohne daß die Aufnahme des betreffenden Eiweißkörpers krankhafte Erscheinungen auslöst. Andrerseits kann besonders bei Säuglingen auch mal die Hautprobe versagen, obwohl eine klinische Überempfindlichkeit besteht.

H. Vogt.

Pastore, R. (Päd. Klin. Palermo). *Immunizzazione del lattante con proteina etorologa.* (*Immunisation des Säuglings mit heterologem Protein.*) La Pediatria **30**, 1922, S. 950.)

Injektionen von Kaninchenserum bewirken beim Säugling nur geringe Schwankungen der Leukocytenzahl; die Leukocytenformel bleibt unverändert; die Temperatur steigt meist nicht über 37,6; Präcipitine treten nicht auf, komplementbindende Antikörper spät und inkonstant; die spezifische Immunreaktion des Säuglings ist also nur rudimentär. Tezner (Wien).

Corica, A. (Päd. Klin. Palermo.) *Immunizzazione sperimentale del lattante; indice opsonico.* (*Experimentelle Immunisation des Säuglings; opsonischer Index.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 985.)

Werden Kindern 50—500 Millionen von Keimen einer sterilisierten Typhuskultur subcutan und intravenös injiziert, so tritt Fieber bis 40° auf; bei älteren Kindern erfolgt in beiden Fällen eine bedeutende Erhöhung des opsonischen Index; bei Säuglingen ist sie bei intravenöser Injektion gering, bei subcutaner fehlt sie; vielleicht fehlen den Säuglingen die spezifischen Antikörper; die zuweilen mit Vaccine erzielten Erfolge wären auf unspezifische Wirkung zurückzuführen. Tezner (Wien).

Karsner, H. T. und **Ecker, E. E.** *Spezifische Wirkung der Desensibilisierung bei Serum-Anaphylaxie.* (Journ. of infect. dis. **30**, März 1922, Nr. 3, 333.)

Für Serum empfindliche Tiere können durch die Anwendung heterologer Sera ihre Empfindlichkeit verlieren. Die wirksamste Art, die Überempfindlichkeit herabzusetzen, ist der Gebrauch von homo-

logen Sera. Die heterologe Desensibilisierung ist am erfolgreichsten bei intravenöser Einverleibung, doch ist die Anwendung homologer Sera als Schutz gegen größere „Schockdosen" auf jeden Fall noch wirksamer. L. Kanner.

John und **Kassowitz.** *Die Häufigkeit und Dauer der postinfektiösen Diphtherieimmunität.* (Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 23, Jun. 22, S. 1146.)

Nach dem Überstehen einer normalen Diphtherie ist ein verläßlicher, durch Jahre anhaltender Schutz vor Neuerkrankung mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten; nach schweren Formen der Erkrankung ist jedoch dieser Schutz zweifelhaft, ja unwahrscheinlich. A. Münzer.

Entwicklung und Sprache.

Engel, St. und **Runge, E.** *Normaltafeln des Kindesalters.* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanstalten und Säuglingsheim.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 61—64.

Die erste der von den Verff. geplanten Normaltafeln befaßt sich mit der Entwicklung des Handskeletts. Benutzt wird das in der Literatur niedergelegte Material, ergänzt und kontrolliert durch eigene Befunde. Da die Entwicklung keine gleichmäßige ist, wird des weiteren noch in Abbildungen und einer Tabelle von Gött auf die Variationsbreite eingegangen. Schall (Tübingen).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Winternitz, Ida. *Erhebungen und Betrachtungen über Stillfähigkeit.* Arch. f. Kinderheilk. **71**, 1922, S. 109.

Die Stillunfähigkeit ist nicht vererblich, Mehrgebärende zeigen bei allen Geburten gleiche Ammenqualitäten. Der Zustand der Zähne ist ohne Einfluß auf die Stillfähigkeit, Tuberkulose und Alkoholismus in der Ascendenz setzt sie herab, hebt sie aber nicht auf. Aus der Höhe der Säuglingssterblichkeit läßt sich ein Schluß auf die Ammenqualitäten der Mütter ziehen. P. Karger.

Van der Borget. *Vernunftgemäße Behandlung des unterernährten Kindes.* (Arch. of ped. **39**, 1922, S. 537.)

Das Vorhandensein wirklich unterernährter Kinder in den Vereinigten Staaten wird bestritten und an der Hand des Aufwands für Nahrungsmittel in „bedürftigen" Familien wird diese These glaubhaft bewiesen (! Ref.). Die sog. „unterernährten" Kinder sind falsch

ernährte, meist mit Eiweiß überfütterte, bei deren Regelung der Mahlzeiten Verbot von Zwischenmahlzeiten, Gemüsezufuhr usw. am Platze sind. Rosenbaum.

Borrino, A. *Ist der Gebrauch eines Schnullers bei der künstlichen und gemischten Ernährung unentbehrlich?* (Päd. Klin. Siena.) (Riv. di clin. pediatr. **20**, 1922, S. 422.)

Bei gemischter Ernährung gelingt die Zuführung der Kuhmilch mit dem Löffel oder aus einer Schale ohne weiteres. Der Schnuller ist zu verwerfen, da er immer Milchreste enthält, die sich zersetzen und auch leichter zu spontaner Abstillung führt als die Methode der Verfasserin. Tezner (Wien.)

Ide, T. und **Nobel, E.** *Beitrag zur konzentrierten Ernährung der Säuglinge.* (Wien, Univers. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 1—23.)

Die Untersuchungen der Wiener Klinik über konzentrierte Säuglingsernährung werden vervollständigt durch Ernährungsversuche mit durch Wasserentziehung eingeengter Frauen- und Kuhmilch. Praktisch kommt dieser Ernährungsform mit 2 oder $1^1/_2$fach konzentrierter Milch keine Bedeutung zu, schon allein wegen der umständlichen, kostspieligen Herstellung. Die Nahrung wird zunächst gut ertragen, nach 2—3wöchiger Darreichung kommen jedoch Gewichtsstürze vor. Als auffallend wird das Auftreten besonders voluminöser Stühle hervorgehoben. Einen praktischen Vorteil könnte die Ernährung mit eingeengter Frauenmilch vielleicht bei frühgeborenen Kindern bieten. Schall (Tübingen).

Shaw und **Williams.** *Gesäuerte Milch in der Säuglingsernährung.* (Arch. of ped. **39**, 1922, S. 516.)

Bericht über Ernährungserfolge mit Buttermilch, gesäuerter Vollmilch und Malzsuppen aus gesäuerter Milch.

Rosenbaum.

Eggston, A. und **Norman, N. P.** *Eine neue Methode zur Herstellung von Bacillus-Acidophilusmilch und ihre therapeutische Bedeutung.* (New York medical Journal **115**, Nr. 11, Juni 22, S. 683.)

Verff. gehen von der Annahme aus, daß das Überwiegen von Fäulniserregern in der Darmflora eine Gefährdung des Organismus bedeutet; nach ihren Ausführungen kommt es durch Kotstauung nicht nur zu Resorption von Fäulnisprodukten, sondern auch zu einem Eindringen pyogener Mikroorganismen in die Lymphbahnen des Darmes, zu einer Invasion der Mesenteriallymphdrüsen oder bei Verschleppung der Keime auf dem Blutwege zu einer Schädigung der Leber im Sinne der biliären Cirrhose. (Die Unhaltbarkeit dieser

Annahmen braucht nicht näher erörtert zu werden. Ref.) Zur Bekämpfung dieser Folgen der pathologischen Darmflora müssen die antagonistischen Gärungserreger, die im Stuhl des gesunden Säuglings prävalieren, zur Vorherrschaft gebracht werden. Hierzu empfehlen Verff. die Darreichung von Milch, die mit Bacillus acidophilus geimpft wurde. Beschreibung der Technik der Herstellung, die ein wohlschmeckendes Getränk liefert, muß im Original nachgelesen werden. Wolff (Hamburg).

Hochschild, H. *Neuere Gesichspunkte zur Technik der Eiweißmilchbehandlung.* (Frankfurt a. M. Univers. Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 24—33.)

Verf. stellt einen Zusammenhang zwischen der bei der Eiweißmilchernährung beobachteten Scheinanämie und erhöhter Darmfäulnis fest. Die Anämie wird bedingt durch eine Veränderung der Capillaren im Sinne einer Verminderung der Gesamtzahl und der Größe und Weite der einzelnen Schlingen, ein Befund, der auch experimentell durch orale Zufuhr von Indol erzeugt werden konnte. Die Fäulnisprodukte (Indol im Stuhl, Indican und Gesamtschwefelsäure im Urin) werden quantitativ bestimmt und für die einzelnen Nahrungsgemische aufgestellt. Praktisch glaubt Hochschild seine Befunde insofern verwerten zu können, als er die Frage einer Kohlenhydrat- oder Eiweißzulage bei Eiweißmilchernährung von dem Verhältnis der gefundenen Fäulnisprodukte zu den aufgestellten Durchschnittswerten abhängig machen will. Schall (Tübingen).

Brown, Courtney and **Mac Lachlan.** *Die Wirkung einer besonders eiweißreichen Nahrung in der Behandlung der chronischen Verdauungsinsuffizienz.* (Brit. journ. of childr. dis. **19**, 1922, S. 113.)

Die wesentlichste Bedeutung für den Herter-Heubnerschen Infantilismus hat die Fettintoleranz. Deshalb muß die Fettzufuhr eingeschränkt werden. Eiweißmilch, saure Milch, Quark, Fleisch, Käse und Gelatine wird empfohlen. Für die verschiedenen Grade der Erkrankung werden Diätvorschriften gegeben. Stoffwechselversuche ergaben bei einem unbehandelten Fall starke Verluste im massigen Stuhl und geringe Resorption von Fett, Stickstoff und Calcium. Ein mit Eiweißdiät behandelter Fall zeigte zwar auch noch große Verluste durch den Stuhl, aber bessere Resorption als der unbehandelte Fall. Ein drittes Kind zeigte nach der Therapie normale Werte.

Rosenbaum.

Schloß, M. Oskar. *Die Behandlung der Wasserverarmung bei Kindern.* (The Boston Med. u. Surg. Journ. **187**, Nr. 12.)

Der rapide Wasserverlust bei Kindern führt zu einer Reihe bedrohlicher Symptome und Funktionsstörungen. Das wohlbekannte

Bild der akuten Darmintoxikation basiert auf einer Wasserverarmung des Blutes und der Gewebe und ist die Folgeerscheinung fortgesetzter Diarrhöen, aber auch einer Nahrungsverweigerung oder eines unstillbaren Erbrechens. Die Aufspeicherung des für den Organismus nötigen Wassers findet in der Haut, in den Muskeln und in der Leber statt. Die mangelnde Hautelastizität ist das erste Anzeichen für ein Defizit an Wasser. Nimmt die Wasserverarmung höhere Grade an, so steigt die Blutkonzentration, Oligurie und sogar Anurie sind die weitere Folge, und eine schwere Acidosis bildet den Schluß, ähnlich wie bei der Urämie.

Therapeutisch ist bei der Bekämpfung der Wasserverarmung durch Zufuhr per os nur dann etwas zu erreichen, wenn schwere Diarrhöen und Erbrechen fehlen. Zu der subcutanen Kochsalzfusion ist in letzter Zeit auch die intraperitoneale getreten; beide Methoden haben sich in nicht allzu schweren Fällen bewährt. Die Wirkung isotonischer Kochsalzlösungen, intravenös gegeben, ist nur transitorisch, was die Konzentration des Blutes anbetrifft. Letztere nachhaltig zu beeinflussen, hat man einen anderen Weg gefunden. Der Patient erhält subcutan oder intraperitoneal 80 bis 300 ccm Ringerlösung, 1 Stunde später eine intravenöse Injektion einer 10proz. Glukoselösung, und zwar 20 ccm pro Kilo Körpergewicht. Es ist von größter Wichtigkeit, daß der Glukoseinjektion eine isotonische Kochsalzzufuhr vorausgegangen ist; auch ist auf tadellose Beschaffenheit der Lösung zu achten. Wenn nötig, muß die gleiche Behandlung 5—6 Stunden später wiederholt werden. Im allgemeinen werden 2—3 Glukoseinjektionen ausreichen; dann ist gelegentliche subcutane Kochsalzinjektion allein imstande, den Wassergehalt des Organismus zu regulieren. Held (Berlin).

Epstein, B. *Weitere Indikationen zur Breivorfütterung bei Säuglingen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **98**, H. 1/2, April 1922, H. 85.)

Die Breivorfütterung vor der eigentlichen Milchmahlzeit wurde ursprünglich zur Behandlung des habituellen Erbrechens der Säuglinge empfohlen. Verf. wandte sie nun auch erfolgreich bei schlecht gedeihenden Brustkindern, exsudativer Diathese und Neuropathie an, außerdem in solchen Fällen, wo nicht genügend Muttermilch vorhanden war. A. Peiper (Berlin).

Grulee, C. G. *Behandlung des Pylorospasmus bei Säuglingen.* (Journ. of Americ. Med. Assoc. **78**, 22. April 1922, Nr. 16, 1183.)

Verf. empfiehlt subcutane Atropininjektionen 15 Minuten vor jeder Nahrungsaufnahme, vor der außerdem eine ausgiebige Magenspülung zu erfolgen hat. Zur Ernährung verwandte er eine Mischung von Eiweißmilch mit Dextrin-Maltose. Er hat mit dieser Methode regelmäßig gute Erfolge erzielt, das Brechen sistierte schon wenige

Tage nach Beginn dieser Behandlungsmethode. In der Regel dauerte die Behandlung 3 Wochen bis zur völligen Heilung. Verf. rät von der Verabfolgung besonders eingedickter Breinahrung, wie sie von deutschen Autoren empfohlen wird, schon wegen des fast regelmäßig auftretenden Fiebers ab. Käckell (Hamburg).

Medi, A. (Päd. Klin. Bonn). Considerazioni sulla malattia dei vemiti abituali nei lattanti. (*Beobachtungen über das habituelle Erbrechen der Säuglinge.*) (La Pediatria **30**, 1922, S. 591.)

Das habituelle Erbrechen ist von dem Erbrechen bei Unter- und Überernährung, bei Ernährungsstörungen leicht abzugrenzen, schwerer vom Pylorospasmus, mit dem es in eine Gruppe gehört und dessen mildere Form es darstellt. Auffallend ist die hohe Acidität des Erbrochenen; vielleicht ist diese darauf zurückzuführen, daß infolge einer abnormen Zartheit der Albuminhülle, welche die Fettröpfchen der Milch umgibt, die erstere rasch zerstört und das Fett durch die Magenlipase in Fettsäuren und Glycerin zerlegt wird. Vielleicht handelt es sich um Sympathicusminderfunktion und dadurch bewirktes Übergewicht des Vagus. Baylich und Starling haben nachgewiesen, daß dadurch die Neutralisation im Duodenum verzögert wird. Eine Polyurie, die Autor merkwürdigerweise bei allen Kindern gefunden hat, will er mit einer durch die stark sauren Ingesta angeregten Mehrproduktion des Secretins im Duodenum erklären; dieses Secretin gelangt ins Blut und regt nach Cow die Diurese an. Beweise für seine Hypothesen bringt Verf. nicht. Quantitative Säurebestimmungen fehlen. Tezner (Wien).

Nobel, E. *Beitrag zur Klinik der Hitzeschädigungen der Säuglinge.* (Wien. Univers. Kinderklin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 96—107.

Während des heißen Sommers 1921 konnte Verf. 15 Fälle von Hitzeschädigungen bei Säuglingen beobachten mit einer Mortalität von 66,6%. Als gemeinsamer Obduktionsbefund ergab sich ein shwerer Katarrh des Dünn- und Dickdarms, zum Teil mit Ulcerationen. Klinisch zeigte sich, daß bei Nahrungsquantitäten, die über das Minimum herausgingen, die Gefahr plötzlichen Gewichtssturzes und Verfalls sehr groß war, während auch schwere Fälle durch Nahrungseinschränkung unter das Minimum günstig beeinflußt wurden. Das Flüssigkeitsbedürfnis scheint dabei auch bei großer Temperatursteigerung nicht wesentlich gesteigert. Die Perspiratio insensiblis wird durch Reduktion der Harnmenge (etwa auf $^1/_3$) anscheinend kompensiert.

Die Gefahr der Hitzeschädigung liegt nach Nobel also in einer Schädigung des Magendarmtrakts und einer Herabsetzung der Toleranzgrenze. Schall (Tübingen).

Canelli, F. (Päd. Klin. Turin). *Le malattie acute della nutrizione al Consultorio per lattanti della R. Clinica Pediatrica di Torino. (Die akuten Ernährungsstörungen in der Mutterberatungsstelle der kgl. pädiatrischen Klinik Turin).* (La Pediatria **30**, 1922, S. 937.)

Ungefähr die Hälfte der Säuglinge erkrankten im Laufe der Beobachtung an Diarrhöen; diese betrafen in $^1/_4$ der Fälle Brustkinder, in je $^3/_8$ künstlich oder zwiemilchgenährte; sie waren zu $^2/_3$ auf Diätfehler zurückzuführen, in $^1/_3$ parenteral entstanden; sie waren größtenteils leicht, in 96,5% trat Heilung ein; die Mutterberatungsstelle hat also ihre Aufgabe voll erfüllt. Tezner (Wien).

Maynard Ladd. *Angewandte Diätetik in Polikliniken.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 211—217.)

In Verbindung mit der allgemeinen Poliklinik wurde eine „Ernährungsklinik" eingerichtet. Ihre Aufgabe besteht darin, für die Durchführung der ärztlich angeordneten Ernährungsweise zu sorgen, Zu dem Zweck ist sie so ausgestattet, daß sie den Müttern Anleitung zur Herstellung der Kost geben kann. Sie soll darüber hinaus die häuslichen Verhältnisse der Kranken erkunden und in Zusammenarbeit mit Wohlfahrtseinrichtungen anderer Art dafür Sorge tragen, daß die Durchführung der nötigen Ernährung nicht an der Frage der Kosten scheitert. Die Ernährungsklinik kann mit Vorteil zu Unterrichtszwecken herangezogen werden. H. Vogt.

Sherman, H. C. und **Muhlfeld, Marie.** *Wachstum und Fortpflanzung bei vereinfachter Nahrungszufuhr. II. Wirkung der Nahrung auf die Mutter und die Jungen während der Stillperiode.* (J. of biological chemistry, **53**, Juli 1922, S. 41.)

Bei Zufuhr einer nur aus gemahlenen Weizenkörnern und Trockenmilch neben Wasser und Kochsalz bestehenden Kost gelingt es, bei Ratten normale Fortpflanzungsfähigkeit zu erzielen. Die Jungen wachsen in normaler Weise auf, die bei ihnen beobachtete Gewichtszunahme hält sich in normalen Grenzen. — Jedoch zeigte sich, daß bei Erhöhung des Trockenmilchanteils in der Kost von einem Sechstel auf ein Drittel des Gesamtgewichts der Ernährungserfolg in verschiedener Hinsicht günstiger wird; diese günstige Wirkung macht sich in erster Linie in einer Zunahme der Zahl der Jungen, sowie in einer Erhöhung des Prozentsatzes der erfolgreich gestillten Jungen bemerkbar; ferner erhält sich das Körpergewicht der stillenden Mutter bei der milchreichen Kost besser, auch zeigen die Jungen im Alter von 4 Wochen ein durchschnittlich höheres Gewicht. Die Calorien der milchreichen Nahrung werden besser ausgenützt, als die der milchärmeren Kost. Wolff (Hamburg).

Sherman, H. C. und **Crocker, J.** *Wachstum und Fortpflanzung bei vereinfachter Nahrungszufuhr. III. Der Einfluß des Milchgehalts auf die Intensität des Wachstums.* (J. of biological chemistry **55**, Juli 1922, S. 49.)

In Fortsetzung der oben referierten Untersuchungen wurde in der Nahrung der Anteil an Milch weiter erhöht, außer den Kostformen mit einem Sechstel und einem Drittel Trockenmilch wurden auch Mischungen mit einem Milchgehalt von 50 und 66,6% verfüttert. Eine sicher nachweisbare Verbesserung des Ernährungserfolges durch Steigerung der Milchmenge über ein Drittel der Gesamtmenge der Nahrung hinaus ließ sich nicht feststellen. Bei den Versuchen wurde so vorgegangen, daß bei den verschiedenen Kostformen ermittelt wurde, welche Gewichtszunahme durch den Verbrauch von 1000 Calorien erzielt wird. Wolff (Hamburg).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Ludo von Meysenbug. *Der Gehalt an anorganischem Phosphor in der Milch von Müttern mit gesunden oder mit rachitischen Kindern.* (Amer. journ. of diseases of children **24**, S. 200—203.)

Die Untersuchung von 16 Proben der Milch von Müttern gesunder Kinder ergab einen Gehalt von 4 mg anorganischem Phosphor in 100 ccm, während der entsprechende Wert bei Müttern rachitischer Kinder 4,8 mg betrug. Das Serum enthielt bei rachitischen Säuglingen 2,8 mg, bei gesunden 5 mg anorganischen Phosphor in 100 ccm. H. Vogt.

Schloßmann, E. *Zur Kenntnis des lipolytischen Milchfermentes.* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanstalten u. Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 218—222.)

Eine Unstimmigkeit in der Literatur über die Frage der kritischen Temperatur der Frauenmilchlipase wird nachgeprüft und dieselbe zwischen 64—65° festgelegt. Des weiteren wird nachgewiesen, daß die lipolytische Wirksamkeit der Frauenmagermilch bei Anwendung der Schüttelsäuerung von Kuhmilch als Indikator noch nachweisbar ist, wenn die Frauenmilch ein Drittel der Kuhmilch beträgt. Eine Inaktivierung des lipolytischen Fermentes durch längeres Schütteln gelang nicht. Schall (Tübingen).

Behrendt, H. *Untersuchungen über die Oberflächenspannung der Milch.* (Dortmund, Kinderklinik d. städt. Krankenanstalten u. Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, 1922, S. 209—217.)

Es bestehen bis jetzt keine übereinstimmenden Angaben, welche Komponenten die Oberflächenspannungserniedrigung der Milch

gegenüber dem Wasser bedingen. Behrendt konnte für Kuh- wie für Frauenmilch nachweisen, daß diese keinesfalls durch das Fett, sondern in erster Linie durch Proteinkörper, in zweiter Linie durch lösliche organische Substanzen bedingt wird (Fettsäureglyceride). Die Zunahme der Tropfenzahl beim Schütteln der Frauenmilch, die wie die Acidität proportional dem Fettgehalt der Milch geht, erlaubt daher, da ein Einfluß der Proteinkörper durch einen negativen Ausfall mit Magermilch ausgeschlossen werden konnte, einen Schluß auf das Auftreten gelöster organischer Fettsäuren.

Schall (Tübingen).

Moll, L. *Über eine leicht herstellbare Eiweißmilch und ihre therapeutische Anwendung.* (Wien. med. Wochenschr. Nr. 21, Mai 1922, S. 890.)

Das Rezept für $^3/_4$ l der Mollschen Eiweißmilch lautet: $^1/_2$ l Vollmilch + $^3/_4$ l Wasser + 2 g Calc. lactic, langsam erhitzen, bis Gerinnung eintritt. Topf in der Kälte stehen lassen. Nach einer Viertelstunde Molke durch ein Seihtuch abgießen. Käseklumpen auf ein feines Haarsieb bringen und in das erste Gefäß zurückpassieren. Auf das panierte Gerinnsel gießt man $^1/_4$ l Molke, $^1/_8$ l Vollmilch, $^3/_8$ l Wasser und fügt 15 g Mehl, am besten Maismehl, zu. Unter intensivem Rühren oder Schlagen aufkochen. Nährwert 500 Cal. pro 1 l. Bei 4% Zuckerzusatz Gleichnahrung. Indikation: Zufütterung bei Dyspepsie der Brustkinder und bei Frühgeborenen, besonders aber bei Dyspepsie (Dystrophie) des künstlich genährten Kindes. Bei stark gestörten Kindern empfiehlt es sich, neben der Eiweißmilch bald 1—2 Mehlmahlzeiten einzuschalten. Mißerfolge lassen sich verringern, wenn man vor der Verabreichung milchhaltiger Nahrung nach der 12stündigen Teedität einige wenige Tage milchlose Kost einschaltet (Reis- oder Kakespudding). Zusatz von Calc. lact. (1 g pro $^1/_4$ l Vollmilch) bewährt sich auch bei gewöhnlichen Milchmischungen als antidyspeptische Maßnahme. Bei größeren Gewichtsabnahmen und toxischen Erscheinungen gelingt die Reparation am besten mit Frauenmilch-Kuhmolkegemisch (2 : 1), oder Molke mit Pudding. Eiweißmilch kann in solchen Fällen mitunter schädigend wirken. Schaltet man das Casein für einige Tage aus, so wirkt es später wieder als Therapeutikum.

Reuss (Wien).

Leary, T. *Trockenmilch.* (Boston med. a. surg. Journ. **186**, 4. Mai 1922, Nr. 18, 591.)

Daß in der Elimination des Wassers, das der Milch ihren verderblichen Charakter verleiht, ein großer Vorteil liegt, ist ohne weiteres ersichtlich. Der Trockenprozeß hebt die Vermehrungsmöglichkeit von Bakterien in der Milch auf. All die Kosten, die aus dem Trans-

port flüssiger Milch erwachsen, z. B. Gefriervorrichtungen, besondere Wagen, zerbrechliche Gefäße, fallen bei der Trockenmilch fort. Es kommt ferner in Wegfall die öffentliche Überwachung der Versorgungsquellen und die laboratoriumsmäßige Untersuchung auf Qualität und Verunreinigung. Die Neigung zur Verfälschung der Milch im Kleinhandel hört mit der Verwendung pulverisierter Milch ebenfalls auf. Der heutige Stand des Trockenverfahrens ermöglicht es dem Milchproduzenten, die Milch an der Erzeugungsstelle einzudampfen und sich damit bis zu einem gewissen Grade von Saisonforderungen unabhängig zu machen, wodurch auch eine Verbilligung der Milch für den Verbraucher eintritt. Was heute gegen die allgemeine Verwendung von Trockenmilch spricht, ist ihr Preis, was um so erstaunlicher ist, als ja — wie oben gesagt — die Verteilung auf den Kleinhandel viel weniger kostspielig ist als bei der flüssigen Milch. Vielleicht ist die Reklame zur Einführung der Trockenmilch schuld an der Preiserhöhung, dann würde die ausgedehnte Verwendung automatisch zu einer Herabsetzung führen. Der Arzt sollte das Publikum auf die Vorteile hinweisen, die mit der Verwendung von Trockenmilch verbunden sind; er soll aber auch die Grenzen ihrer Anwendung kennen und bei ausschließlicher Darreichung von Trockenmilch mindestens ein antiskorbutisches Agens, wie Orangensaft, hinzufügen. Schließlich sollte er bedenken, daß die aus Trockenmilch bereitete Flüssigkeit einen genau so guten Nährboden für Bakterien darstellt wie die frische Milch, und daß sie deshalb nur in kleinen Mengen zum sofortigen Verbrauch und unter peinlichen Sauberkeitsmaßnahmen hergestellt werden muß. Held.

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Acuna, M. 368.
Adam 354.
Aiello, G. 218.
Alkiewicz, T. 374.
Amicchio, L. 223.
Andreasch, A. 367.
Angelis, F. de 106.
Appel, H. N. 210.
Arias, C. P. 224.
Arzt, L. 98.
Aschner, P. W. 828.
Asmus 386.
Auricchio, L. 828.
Aviragnet 353.

Baccichetti, A. 223.
Baecker, F. 825.
Balkhausen 828.
Barbier, H. 218.
Barchetti, K. 368.
Battino, G. 368.
Bauer 494.
Bedö, E. 825.
Beeson, B. 97.
Benedict, F. G. 105.
Benjamin 369.
— Erich 705.
Benzing, R. 507.
Berghinz, G. 208.
Bernheim-Karrer, J. 352.
Bernheim-Karrer 219.
Bierende 98.
Birchett, J. A. K. 384.
Blake 97.
Blanchard, M. E. 103.
Blechmann, G. 99.
Bloch, R. 97.
Bloch 100.
Bloodgood, J. V. 105.
Bloom, O. J. 210.
Blühdorn, K. 548.
Boccadoro, C. 353.
Boing, H. 97.
Borget van der 831.
Borghoff, J. 99.
Borovsky, M. P. 111.
Borrino, A. 832.
Bosworth, A. W. 103.
Brown, E. W. 103.
Browne, F. J. 370.
Bruce, J. W. 215.
Bruhns, C. 99.
Brüning, H. 97, **831.**
Brunthaler 106.
Buttenwieser, S. 219.

Caffier, P. **810.**
Calvin, J. K. 111.
Cameron, H. C. 105.
Camurati, M. 826.
Canelli, F. 209, 214.
Caprioli, W. 211.
Caronia, G. 217, 824, 828.
Carr 359.
Carver, E. A. 97.
Cieszyński, F. K. 371, 380.
Clarke 356.
Comby, J. 823.
Comstock 369.
Cooke, J. V. 97, 99.
Corica, A. 830.
Cozzolino, O. 209.
Cumming, J. G. 208.

Daléas, P. 99.
Dalrymple 398.
Darner, G. 97.
Davies, G. R. 210.
Degkwitz 392, 393, 579.
Dembo, L. H. 380.
Demuth, Fritz 418.
Denis, W. 110.
Dick, G. F. 97.
Dick, G. H. 97.
Dietl, K. 99.
Dominici, A. 101.
Doods, E. C. 383.
Dor 356.
Dorlencourt 353.
Doubrère, R. 220.
Dudden 633.

Ecker, E. E. 830.
Eckstein 587.
Eckstein, A. 822.
Ederer, St. **244.**
Edmands, G. H. 108.
Edwards, D. J. 823.
Eggeston u. Norman 832.
Ekstein 366.
Eldridge, Ch. J. 111.
Engel, St. 450, 831.
Epstein, Berthold 523, 834.
Ernberg, H. 99.

Faber, H. K. 358.
Fabris, S. 102.
Fales, H. L. 350.
Färber 205.
Fechter, T. 373.
Fildes 380.
Finkelstein 402.
Fischl, R. 97, 453.
Fisher, H. 99.
Fitzwilliams, D. 99.
Flachs 710.
Frank, A. 487.
Frank, M. 745.
Fränkel, E. 97, 99.
Fränkel 362.
Fraser, J. T. 97.
Frassetto 820.
Frenkl, H. 374.
Frenzel **70.**
Freudenberg 112.
Freudenberg, E. 673.
Friedberg, E. 371.
Fuß, H. 98.

Gamble 398.
Gans, O. 99.
Genck, G. **251.**
Genoese, G. 827.
Geussenhainer, T. 111.

Gignon 381.
Glaser 97.
Goebel, Fritz 472.
Godlewski, H. 351.
Goldstein, F. 109.
Graves, St. 215.
Grävinghoff, K. **784**.
Gray, H. 104, 108.
Greene, C. H. 375.
Griffith, Crozer 399.
Grimmer **257**.
Gröer, von 635.
Gromski, M. 349.
Grulee, C. G. 834.
György 112, 355.

Haggard, H. W. 101.
Hallez 99.
Hamburger 383.
Handovsky, J. M. 97.
Hedrich, W. S. 97.
Heile 219.
Heimann 399.
Heimann, H. 828.
Helmholz, H. F. 103.
Helmholz 399.
Hempelmann, F. C. 100.
Henderson, Y. 101.
Herman, H. 829.
Herzfeld 357.
Herzog, F. 381.
Hescheles, J. 348, 373.
Heß 400.
Hickey, P. M. 828.
Hochschild, H. 833.
Hoffa 364.
Hoffmann, W. S. 97.
Hoffmann, W. 363.
Holt, L. E. 350.
Howland 399.
Hughes, E. E. 220.
Hummel, Hans 553.
Husler 394.
Husten, C. 97.
Hutchison, R. 370.

Jacobi, O. 97.
Jasiński, W. 349.
Ide, T. 832.
Jeans, P. C. 97.
Jeidell, H. 365.
Jessner 99.
John 831.
Jonscher, K. 360, 377, 378.
Irving, G. R. 224.

Kahn, W. 820.
Karsner, H. T. 830.
Kassowitz 831.
Katz, R. 385.
Kelly, E. H. 361.
Kenneth, W. H. 103.
Kiess, O. 99.
Klare, K. 366.
Kleinschmidt, H. 364.
Knowles, Fr. 99.
Knowles, F. C. 829.
Kohn, H. 99.
Königstein, H. 99.
Korybut-Daszkiewicz 367.
Krabbel, M. 376.
Kramár, Eugen **799**.
Krämer, R. 99.
Kramer 399.
Kramsztyk, J. 376.
Kraus, A. **286**.
Kronfeld, R. 389.
Kundratitz 98.

Langsch 97.
Langstein, L. 97, 498, 512.
Lasch, W. 465.
Lashlay 346.
Lauter 106.
Lawrence, W. St. 213.
Lange, C. de 821.
Langer, J. 99.
Langer 526, 758.
Lean, St. Mc. 365.
Leary, T. 838.
Lebée 218.
Lehndorff **1**.
Lehndorff, H. 385, 388.
Lehnerdt 574.
Leiner **84**, 98, 99.
Leiner, C. 98, 100, 385.
Lemaire 353.
Lenz, Fritz 603.
Lewis, J. H. 109.
Lewkowicz 379.
Liek, E. 382.
Liss, J. Edward 824.
Litchfield, H. R. 380.
Loebenstein, Fritz 423.
Lovett-Morse 399.
Lustberg, S. R. 384.

Maas, H. 382.
Macera, J. M. 368.
Marfan, A. B. 375.
Mariott, McKim 398.
Marton, E. 98.
Massimi, G. 375.
Mautner, H. 99.
Mayr, J. K. 385.
McCann, M. F. 103.
McNeal 111.
Medi, A. 835.
Mendelsohn, S. 361.
Mengert, E. 98, 820.
Mensi, E. 216.
Merrit 398.
Meyer, J. 360.
Meyer, L. F. 100, 748.
Mikiewicz, A. 349.
Mikulicz-Radecki, v. 98.
Miller 399.
Millikin, F. 103.
Misasi, M. 218.
Misch, J. 389.
Moak, H. 350.
Moll, L. 351, 838.
Moll 526.
Morawetz 98.
Moriatry 398.
Morimoto, Y. 353.
Morley, D. 111.
Müller 97.
Müller, Erich 727.
Müller, F. 479.
Müller, Fr. 390.
Müller, W. 221.

Nassau **51**.
Nassau, E. 98, 100, 371.
Nassau, Erich 593.
Neudörfer, A. 373.
Neurath 98.
Neurath, R. 222.
Niemann, A. 100.
Nobel, Edmund 501.
Nobel, E. 832, 835.
Nocke, H. 98.
Noeggerath 530.

O'Brien, Thomas J. 827.
Ochsenius **60**.
Opitz **113**.
Oppenheim, M. 100.

Pastore, R. 830.
Paterson, D. 210.
Patzschke 100.
Pentagna, O. 386.
Peritz 372.

Petényi, G. 100.
Peyrer, K. 368.
Pfaundler 100.
Pfaundler, M. 623.
Planner, Karl **813.**
Prognlski, St. 348, 358, 363.
Pulawski, W. 360.
Pulay, E. 100.
Putzig, H. 97.
Putzig, Hermann 436.

Quest, R. 379.

Reichle 530.
Reilly 218.
Rendu, A. 221.
Richter, Gerhard 826.
Rieser, S. L. 221.
Rieser, W. 221.
Rietschel 98.
Rietschel, Hans 514.
Roch, M. 821.
Rohr 825.
Rominger, Erich 631.
Rominger, E. 822.
Rosenbaum 431.
Rosenberg 829.
Rosenow 399.
Rosenstern, J. 106, 205.
Rosenstern 685.
Roß 100, 398.
Rößle, R. 643.
Rothgießer, G. 211, 362.
Royster, L. A. 98.
Rühle 439.
Runge, E. 831.
Ryhiner, P. 100.

Sabatini, L. 823.
Salomon **75.**
Salomon, A. 110.
Salomon, R. 357.
Sauer, L. 100.
Scheer, K. 108, 479.
Schelcher 102.
Scherb, R. 387.
Schiff, Er. 205, 217.
Schiller, E. 100.
Schippers J. C. 821.
Schlesinger, Eugen 688.
Schloß, M. Oskar 833.
Schloßmann, E. 373, 837.
Schneider, P. 98.
Schohl **51.**
Schönfeldt, B. **225.**
Schreiber, G. 212.
Schulze, E. 98.
Schur, E. 104.
Shannon, W. R. 206, 352.
Shaw 832.
Sheets, C. B. 822.
Sherman, H. C. und Crocker, J. 837.
Sidlick, D. M. 829.
Sironi, L. 372.
Sisson, W. R. 110.
Sisson 398.
Slawik, E. 213.
Smellie, J. M. 210.
Smith, C. H. 398.
Smith, S. C. 207.
Solvetti, G. 207.
Southworth, T. S. 350.
Spanò, R. 102.
Squarti, G. 386.
Stefano, S. 216.
Steichele, H. 826.
Steinert, E. 97, 98.
Stettner, Ernst 459.
Stewart, Chester A. 822.
Stoll, H. 98.
Stransky, E. 100, 212.
Stransky, Eugen 441.
Strong 347.
Strümpell, A. 390.
Stubbe, H. 367.
Sutherland, G. A. 214.
Suzuki, T. 362, 384.
Svehla 347.
Svehla, K. 372, **769.**
Szulczewski, B. 349.

Talbot 356, 398.
Talbot, F. B. 398.
Tanberg, A. 372.
Taylor 399.
Thomas, Erwin 629.
Tillier, R. 222.
Tisdall 398.
Torday 98.
Tresilian, F. 98.
Tumpeer, J. 98.
Turgnety 353.

Veau, V. 220.
Veeder, B. 100.
Venulet, Fr. 348.
Volk, R. 99.
Vollmer, E. 98.
Vollmer 355.

Wagner, Richard 540.
Wahel, H. R. 359.
Wählisch, E. 98.
Wallgren, A. 100.
Walthall, D. 359.
Weber, E. 361.
Weber, P. 375.
Weil, A. 387.
Weil, Fr. 98.
Weiß, Siegfried 696.
Weitbrecht, E. 384.
Wells, H. G. 109.
Wentzler, E. 823.
Wertheimer, P. 221
Weth, v. d. 205.
Wetzel, A. 111.
Wetzel 396.
Wieland, E. 107, 383.
Wieting 366.
Williams 832.
Wilson, M. G. 823.
Wimberger, Hans 563, 568.
Winternitz, Ida 831.
Wirges, J. 207.
Wotzilka, G. 346.

Zahn **45.**
Zandrén, S. 356.
Zibordi, F. 215. 377.
Ziegler, A. 100.
Zielakowski 105, 829.
Zimmermann, R. 211, 365.
Zondeck 348.
Zschau 98.
Zumbusch, von 715.

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Acidophilus-Milch (Eggston und Norman) 832.
Adipositas, hypophysäre (Peritz) 372.
Adrenalin, Injektionen (Camurati) 826.
Albuminurie, orthostatische (Rieser) 221; (Weber) 375.
Alkohol (Gromski) 349.
Ameisensäure im Harn (McNeal und Eldridge) 111.
Aminoacidurie (Zandrén) 356.
Aminosäuren im Säuglingsharn (Goebel) 473.
Ammenwesen (Moll) 351.
Anaemia splenica (Stefano) 216.
Anämie (Lehndorff) **1**.
Anus, Fissura (Svehla) 372, **769**.
Appendicitis, Altersverteilung (Schloßmann) 373.
Askariden, Sammelreferat (Brüning) 331.
— in den Gallenwegen (Neudörfer) 373.
— und Urticaria (Pentagna) 386.
Asphyxie und Hämorrhagie (Henderson und Haggard) 101.
Astasie-Abasie (Arias) 224.
Asthenie (Wetzel) 396.
Asthenische Gefäßreaktion (Schiff) 217.
Asthma, Überempfindlichkeit gegen Eiweiß (Herman) 829.
Atemgymnastik (Ranke) 395.
Atmung durch Nase und Mund (Wotzilka) 346.
— bei tuberkulöser Meningitis (Eckstein und Rominger) 822.
Atrophie, Protoplasmahysterese (Svehla) 347.
Atropin, Fieber (Benzing) 507.
— Einfluß auf den Magen (Salomon) **75**.
Azidose, Alkali (Clarke und Dor) 356.
— und Alkalose (Hummel) 553.
— durch Ketonsäuren (Gamble) 398.

Beriberi beim Säugling (Suzuki) 384.
Bericht. Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde 401.
Bericht. Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 392.
— Amerikanische Gesellschaft für Kinderheilkunde 398.
Blut, Regeneration (Opitz) **113**.
— Kalkgehalt des Serums (Blühdorn) 548.
— Kalkgehalt bei Spasmophilie (Zahn) **45**; (Geussenhainer) 111.
Blutbild (Nassau und Schohl) **51**.
Brei, Vorfütterung (Epstein) 834.
Buttermehlnahrung (Brunthaler) 106.
— Stoffwechsel (Zielaskowski) 105.

Chinin, paravertebrale Therapie bei Pneumonie (Friedberg) 371.
Chlor, Gehalt der Milch (Sisson und Denis) 110.
— Spiegel und Verdauung (Salomon) 110.
Chlorom (Caronia) 217.
Chorea, Therapie (Irving) 224.
Coli, Nachweis im Magen (Grävinghoff) **784**.
Coliagglutinine (Kramár) **799**.
Cor bovinum (Mensi) 216.

Darm, Flora (Adam) 354.
— Passage (Kahn) 820.
— angeborener Verschluß (Rendu und Wertheimer) 221.
— kongenitale Stenosen und Atresien (Sironi) 372.
— akuter Verschluß durch Mekonium (Hughes) 220.
Dermatologie, Sammelreferat (Leiner) 84.
Diathese, hämorrhagische (Solvetti) 207.
Digitalis (O'Brien) 827.
Diphtherie, Titer des Antitoxins im Blutserum (Jasinski und Mikiewicz) 349.
— Wirkung des Antitoxins (von Gröer) 635.

Diphtherie, Immunität (John und Kassowitz) 831.
— Herztod (Smith) 207.
— Lähmung (Wirges) 207; (Berghinz) 208.
— des Nabels (Mendelsohn) 361.
— Infektion neugeborener Zwillinge (Weber) 361.
— Bacillen in der Lunge (Rosenberg und Zielaskowski) 829.
— aktive Immunisierung (Meyer)360.
— Serumbehandlung (Pulawski) 360.
— Behandlung der Bazillenträger mit Röntgenstrahlen (Hickey) 828.
— Fürsorge (Cumming) 208.
Ductus arteriosus, Aneurysma (Hutchison) 370.
Duodenum, endogene Infektion (Scheer) 108.
— Fremdkörper (Veau und Doubrére) 220.
Dyspepsie (Putzig) 436.

Eiweiß und Gärung (Rühle) 439.
Eiweißfieber, dynamisches (Rietschel) 514.
Eiweißkörper der Milch (Sammelreferat Grimmer) 258.
— parenterale Einfuhr (Venulet) 348.
Eiweißmilch (Stransky) 441, (Hochschild) 833, (Moll) 838.
Ekzem, kutane Sensibilisierung (Sidlick und Knowles) 829.
— und Überempfindlichkeit (Shannon) 206.
— Überempfindlichkeit gegen Eiweiß (Herman) 829.
Encephalitis, Serumbehandlung (Helmholz und Rosenow) 399.
Endogene Infektion (Adam) 354.
Endokarditis, akute (Canelli) 214.
Endokrinologie (Weil) 387.
Entfettungskuren (Benjamin) 705.
Entzündung (v. Gröer) 519.
Epidermolysis bullosa (Mayr und Katz) 385.
Epiphyse, Erweichung (Liek) 382.
Epituberkulöse Infiltration (Ekstein) 366.
Erbmasse (Lenz) 603.
Erbrechen, Behandlung des nervösen (Nobel) 501.
— habituelles (Medi) 835.
Ernährung, konzentrierte (Ide und Nobel) 832.
Ernährung, Bedeutung der Lösungsform der organischen Nährstoffe (Rosenstern und Lauter) 106.
— Störungen (Wieland) 107.
Ernährungsstörungen, Einteilung (Finkelstein) 402.
Ernährung, Behandlung von Ernährungsstörungen in Anstalten (Bauer) 494.
Erysipel, Behandlung (Fränkel) 362.
Erythema annulare (Lehndorff und Leiner) 385.

Faeces, Bakteriochemie der sauren (Bosworth, Wilder) 103.
Fermente der Milch (Sammelreferat Grimmer) 263.
Fett der Milch (Sammelreferat Grimmer) 261.
— Ansatz (Lasch) 465.
— Ernährung (Frank) 487.
Fieber, transitorisches (Langstein)512.
— langdauerndes geringer Höhe (Comby) 823.
— dynamisches Eiweißfieber (Rietschel) 514.
— durch Atropin (Benzing) 507.
Fissura ani (Svehla) **769.**
Foetus, interne Sekretion zwischen Mutter und Foetus (Tanberg) 372.
Frauenmilch, abgespritzte (Fischl) 453.
Freiluftleben (Weiß) 696.
Frühgeborene (Carr) 359.

Galle, kongenitaler Verschluß der Ausführungsgänge (von der Weth) 205.
Gallengänge, Entwicklungsstörungen (Hescheles) 373.
Galvagnisches Röcheln (Zibordi) 215.
Gärung im Darm (Scheer und Müller) 479.
Gärung und Eiweiß (Rühle) 439.
Gelenkrheumatismus, chronischer (Kramsztyk) 376.
Grippe, Bekämpfung (Rothgiesser) 362.
Grundumsatz, (Talbot) 356.
Grundumsatz bei Frühgeburten. (Talbot, Sisson) 398.

Halleysches Gesetz (Pfaundler) 623.
Hämoklasische Krise (Misasi und Aiello) 218.
Haptine der Milch (Sammelreferat Grimmer) 266.

Harn, Bakteriologie (Helmholz und Millikin) 103.
Harn, Säureausscheidung (György) 355.
Harnstoff, Gehalt der Milch. (Morimoto) 353.
Haut, Sammelreferat (Leiner) 84.
Haut, idiopathische Blutungen (Nassau) 593.
Heilnahrung (Langstein) 498.
Helminthiasis, Sammelreferat (Brüning) **331**.
Herpes zoster nach tuberkulöser Pleuritis (Schreiber) 212.
Herz, Verhinderung von Krankheiten (Lawrence) 213.
— chronische Krankheiten (Sutherland) 214.
— Tuberkulose (Korybut-Daszkiewicz) 367.
Herzgröße und Wachstum (Benjamin) 369.
Herzkraft (Comstock) 369.
Hirn, Chemie bei Atrophie (Ederer) **244**.
Hitzeschädigung (Nobel) 835.
Hodkinsche Krankheit (Barbier, Lebée und Reilly) 218.
Homatropin (Richter) 826.
Hormone, Einfluß auf den Stoffwechsel (Vollmer) 355.
Hüftgelenk, Analyse der Bewegungen (Scherb) 387.
Hydrocephalus, chronischer interner (Litchfield und Dembo) 380.
Hypnose (Szulczewski) 349.
Hypogalaktie (Engel) 450.

Idiosynkrasie (Noeggerath und Reichle) 530.
Icterus neonatorum (Schiff und Färber) 205.
Immunisation, experimentelle (Corica) 830.
— mit heterologem Eiweiß (Pastore) 830.
Indices (Gray und Edmands) 108.
Infantilismus, Herterscher (Taylor) 399.
Influenza (Suzuki) 362.
Innere Sekretion (Weil) 387.

Kalium, Wirkung auf die Spasmophilie (Wetzel) 111.
Kalk im Blutserum (Bluhdorn) 548.
Kalk, Gehalt des Blutes (Geussenhainer) 111.
Kalk im Blut bei Spasmophilie (Zahn) **45**.
— Verkalkung des Knochens (Howland und Kramer) 399.
Kalorienbedarf (Benedict) 105.
Kälte, lokale Applikation (Zondeck) 348.
Kampher, intravenöse Injektionen (Schelcher) 102.
Kampheröl, fibröse Sarkoide nach Injektion (Genoese) 827.
Kantharidinblase (Thomas) 629.
Kapillardruck (Rominger) 631.
Kasein, Flockung (Loebenstein) 423.
Knochen, Wachstum (Maas) 382.
Kohlenhydrate, Bedarf (Holt und Fales) 350.
Kohlenhydrate der Milch (Sammelreferat Grimmer) 261.
Köhlersche Krankheit (Caffier) **810**.
Kolostrum (Lewis und Wells) 109.
Kolostrum (Sammelreferat Grimmer) 276.
Körpergewicht und Länge (Frassetto) 820.
Kraniomalazie (Rosenstern) 206.
Kubitaldrüsen (Fabris) 102.

Lab (Sammelreferat Grimmer) 271.
Laktase (Bridel) 274.
Laktation (Stettner) 459.
Längenwachstum, abnorm geringes (Rosenstern) 685.
Leber, Salicylatprobe (Roch) 821.
Lehrbuch der Kinderkrankheiten (Lehndorf) 388.
Lernen, Gehirnfunktion (Lashlay) 346.
Licht, Einfluß auf das Wachstum (Degkwitz) 579; (Eckstein) 587.
Liquor bei kongenitaler Lues (Frank) 745.
Lunge, vitale Kapazität (Stewart und Sheets) 822; (Wilson und Edwards) 823.
Lymphogranulomatose (Barbier, Lebée und Reilly) 218.

Magen, Funktion (Demuth) 418.
— Sekretion (Rosenbaum) 431.
— Fermentgehalt (Mengert) 820.
— Azidität (Marriott) 308.
— Nachweis von Coli (Grävinghoff) **784**.
— Einfluß des Atropins (Salomon) **75**.

Mamma, gutartige Erkrankungen (Volt) 105.
Mastitis, Behandlung mit Rivanol (Baecker) 825.
Mastitis, Behandlung mit Vuzin (Steichele) 826.
Meningen, Phänomene (Jonscher) 377.
Meningitis (Baccichetti) 223.
— Pathogenese der epidemischen (Quest) 379.
— Behandlung der epidemischen (Lewkowicz) 379.
— Atmung bei tuberkulöser (Eckstein und Rominger) 822.
— bei Typhus (Cieszyński) 380.
Metaphyse (Tillier) 222.
Milch, Sammelreferat (Grimmer) **257**.
— rohe (Moak) 350.
— gesäuerte (Shaw und Williams) 832.
— Chlorgehalt (Sisson und Denis) 110.
— lipolytisches Ferment (Schloßmann) 837.
— Einfluß auf das Wachstum (Sherman und Crocker) 837.
Milz, Punktion (Caronia) 824.
— Berstung (Fechter) 373.
Molkereiwesen, Sammelreferat (Grimmer) 257.
Morbillen (Sammelreferat Leiner) 88.
Muskeldystrophie (Amicchio) 223.
Mykose (Sammelreferat Leiner) 90.

Nahrungsbedarf (Holt und Fales) 350.
— der Neugeborenen (Faber) 358.
Nahrungspausen (Southworth) 350.
Neosalvarsan (Spanò) 102.
Normaltafeln (Engel und Runge) 831.
Niere, zystische (Greene) 375.
— Diathermie (Alkiewicz) 374.
Neugeborene (Herzfeld) 357.
— Besiedelung des Darmes (Salomon) 357.

Oesophagus, Zyste (Buttenwieser) 219.

Ossifikation, hereditäre Defekte (Neurath 222.
Osteochondritis coxae juvenilis (Krabbel) 376.
Ostitisfibrosa (Wieland) 383; (Lehnerdt) 574.
Oxyuren, Sammelreferat (Brüning) 331.

Pankreas, Symptome bei Rachitis (Doods) 383.
Pellagra bei Brustkindern (Lustberg und Birchett) 384.
Peroxydase im Liquor cerebrospinalis (Sabatini) 823.
Pertussis, Konvulsionen (Hoffmann) 363.
— Vakzine (Davies) 210; (Paterson und Smellie) 210.
— Therapie (Ochsenius) **60**; (Appel und Bloom) 210.
Phagozytose, Einfluß heterogener Eiweißkörper (Dominici) 101.
Phosphate, Einführung von Alkaliphosphaten (Calvin und Borovsky) 111.
Pituitrin, Injektionen (Camurati) 826.
Pleuritis, seröse (Neuland) 215.
Pneumonie abszedierende (Nassau) 371.
— parenterale Chinintherapie (Friedberg) 371.
— beim Neugeborenen (Browne) 370.
Pneumothorax, spontaner (Schönfeldt) **225**.
Poliomyelitis, chirurgische Behandlung (Caprioli) 211.
Proteinkörpertherapie (Moll und Langer) 526.
Pseudoparalyse, Parrotsche (Castorina) 213.
Ptosis, angeborene (Squarti) 386.
Purpura fulminans (König) 218.
— fulminans nach Masern (Kelly) 361.
Pyelitis (Miller) 399.
Pylorospasmus (Heile) 219.
— Wirkung des Atropins (Salomon) **75**.
— Behandlung (Grulee) 834.

Rachitis, experimentelle Studien. (Degkwitz) 579.
— im Röntgenbilde (Wimberger) 563.
— Frühdiagnose (Heß) 400.
— Pankreassymptom (Doods) 383.
— Knochenläsionen (Marfan) 375.
— Verkalkung (Müller) 221.
— Therapie (Hamburger) 383.
Rhagaden an den Brustwarzen (Moll) 351.
Riesenwuchs (Gignon) 381.
Rumination (Bernheim-Karrer) 219, 352.

Salizylatprobe zur Prüfung der Leber (Roch) 821.
Schädel der Frühgeburten (Rosenstern) 205.
— Messung des Innendruckes (Wentzler) 823.
Schielen, Behandlung (Asmus) 386.
Schnuller (Borrino) 832.
Schularzt (Flachs) 710.
Senföl, Prießnitz (Rohr) 825.
Septikämie (Lemaire und Turgnety) 353.
Serum, Anaphylaxie (Karsner und Ecker) 830.
Serumbehandlung, unspezifische (Epstein) 523.
Skarlatina (Fränkel) 209; (Degkwitz) 392; (Sammelreferat Leiner) 87.
— Epidemiologie (Jonscher) 360.
— intrauterine Übertragung (Cozzolino) 209.
— Serumbehandlung (Putawski) 360.
Skorbut, experimenteller (Herzog) 381.
Spasmophilie, Blutkalk (Zahn) **45**; (Geussenhainer) 111.
— Wirkung des Kaliumions (Wetzel) 111.
Splenomegalie (Frenkl) 374.
Spondylitis, tuberkulöse (Wieting) 366.
— des Zervikaltraktes (Zibordi) 377.
Spontanpneumothorax (Schönfeldt) **225**.
Statisches Organ (Schur) 104.
Stillen (Smith und Merritt) 398; (Bedö) 825; (Winternitz) 831.
— Schwierigkeiten (Cameron) 105.
Stridor (Bruce und Graves) 215.
Syphilis, Sammelreferat (Leiner) 84.
Syphilis der dritten Generation (Kraus) **236**.
— Liquoruntersuchungen (Frank) 745.
— Übertragung der kongenitalen (L. F. Meyer) 748.
— Ernährung (Stransky) 212.
— Behandlung (von Zumbusch) 715; (Müller) 727.

Tabes, juvenile (Acuna und Macera) 368.
Tetanie, Säureausscheidung im Harn (György) 356.
— und Rachitis (Freudenberg und György) 112.
Tetanus neonatorum (Progulski) 358.
Thymus, Blutung (Wahl und Walthall) 359.
Thymus, Schatten (Liss) 824.
Thymustod bei hereditärer Lues (Battino) 369.
Tod, plötzlicher (Ciesziński) 371.
Tonsillektomie (Heimann) 399.
Trockenmilch (de Angelis) 106; (Aviragnet und Dorlencourt) 353; (Leary) 838.
Tryptophan, Gehalt der Milch (Boccadoro) 353.
Tuberkulin, Reaktion (Hoffa) 364. (Kleinschmidt) 364; (Mc Lean und Jeidell) 365.
Tuberkulin, Brauchbarkeit verschiedener (Frenzel) **70**.
Tuberkulose (Zimmermann) 211, 365; (Peyrer) 368.
Tuberkulose im Säuglingsalter (Langer) 758.
— körperliche Entwicklung (Dudden) 633.
— der Lunge (Klare) 366.
— des Herzens (Korybut-Daszkiewicz) 367.
— Häufigkeit (Barchetti) 368.
Typhus, Meningitis (Ciesziński) 380.
— Bazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit (Caronia und Auricchio) 828.

Unterernährung (van der Bogert) 831.
Urticaria und Askariden (Pentagna) 386.

Vakzination (Sammelreferat Leiner) 90.
Variola (Sammelreferat Leiner) 90.
— Immunität (Progulski) 363.
Varizellen (Sammelreferat Leiner) 89.
Verdauungsleukokytose (Schippers u. de Lange) 821.
Verwahrlosung (Planner) **813**.
Venendystrophie (Slawik) 213.
Vitamine der Milch (Sammelreferat Grimmer) 266.
— Einfluß auf das Blut (Weitbrecht) 384.
Vulvovaginitis (Massimi) 375.

Wachstum und Ernährung (Schlesinger) 688.
— unterernährter Kinder (Goldstein) 109.
— röntgenologische Studien (Wimberger) 598.
— Pathologie (Rößle) 643; (Freudenberg) 673.

Wachstumsblässe (Benjamin) 369.
Wandtafeln, klinische (Müller und Strümpell) 390.
Wasser und Wachstum (Freudenberg) 673.
Wasser, Verarmung (Schloß) 833.
Wildbolzsche Eigenharnreaktion (Stubbe) 367; (Andreasch) 367.
Wortblindheit, kongenitale (Fildes) 380.

Xanthoma tuberosum (Griffith) 399.
Xerophthalmie (Genck) **251**; (R. Wagner) 540.

Yatren (Balkhausen) 828.
Yoghurt (Kaiser) 311.

Zähne des Kindes (Kronfeld) 389.
Zahnheilkunde, Grenzgebiete (Misch) 389.
Zinkstearat, Einatmung (Heimann und Aschner) 828.
Zwergwuchs (Gignon) 381.
— temporärer (Rosenstern) 685.
Zystenniere (Greene) 375.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

MAR 15 1939

2m-8,'23

v.24 Monatsschrift für
1922- Kinderheilkunde.
1923 13142

S J Holmes Jan 15 1939

13142

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals